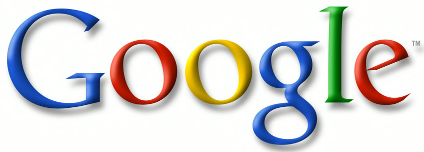



THE UNIVERSITY OF MINNESOTA
OMNIBUS ARTIBUS
COMMUNE VINCULUM

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor der Veterinärmedizin
an der Universität Breslau,

DR. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule
in Berlin,

DR. W. ELLENBERGER,
eheimer Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl.
Hochschule in Dresden,

DR. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule
in Hannover,

DR. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Einundvierzigster Band.

Mit 5 Tafeln und 7 Abbildungen im Text.

BERLIN 1915.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

INHALT.

Erstes und zweites Heft.

Drittes Heft.

Viertes und fünftes Heft.

Sechstes Heft.

41. Band. 1. u. 2. Heft.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor der Veterinärmedizin der Universität Breslau,

Dr. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

Dr. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

Dr. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

Dr. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Einundvierzigster Band. 1. u. 2. Heft.

Mit 1 Tafel und 5 Abbildungen im Text.

BERLIN 1914.
Verlag von August Hirschwald.
NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 18. November 1914.

I.

Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1913/14.

Von

Prof. **M. Cremer,**
derzeit. Rektor.

An der Tierärztlichen Hochschule waren im Berichtsjahre 11 Professoren, 5 Dozenten im Nebenamte, 1 Abteilungsvorsteher, 1 Prosektor, 9 Repetitoren, 1 Apotheker, 16 Assistenten und 11 wissenschaftliche Hilfsarbeiter tätig.

Im Sommersemester 1913 waren 383 Studierende (einschließlich 124 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, der Nationalität nach 330 Preußen, 47 aus anderen Bundesstaaten und 6 Ausländer. Dazu kommen noch 104 Fachprüfungskandidaten, 15 Hospitanten, 95 Studierende anderer Hochschulen, zusammen also **597** Studierende.

Im Wintersemester 1913/14 waren 418 Studierende (einschließlich 126 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, und zwar 338 Preußen, 71 aus anderen Bundesstaaten und 9 Ausländer. Hierzu 102 Prüfungskandidaten, 6 Hospitanten, 197 Studierende anderer Hochschulen und 2 zur Ausbildung für den Gestütsdienst kommandierte Offiziere, zusammen also **725** Personen.

In die naturwissenschaftliche Prüfung nach alter Ordnung sind Ostern 1913 41 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden 4 „sehr gut", 12 „gut" und 12 „genügend"; dagegen erhielten 13 die Zensur „ungenügend". Im Juli 1913 traten in diese Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 24 Kandidaten. Von diesen bestanden 4 „gut", 9 „genügend", dagegen erhielten 6 die Zensur „ungenügend"; 5 haben die Prüfung unterbrochen. In die im Oktober 1913 abgehaltene Prüfung sind 36 Kandidaten eingetreten. Diese erhielten folgende Zensuren: 5 „sehr gut", 14 „gut", 11 „genügend", 6 „ungenügend".

Im Januar 1914 haben sich 25 Kandidaten der Prüfung unterzogen; davon erhielten die Zensuren „sehr gut“ 1, „gut“ 4, „genügend“ 10, „ungenügend“ 10 Kandidaten.

Zur tierärztlichen Vorprüfung nach neuer Ordnung meldeten sich während des ganzen Berichtsjahres 25 Kandidaten, von denen 21 den naturwissenschaftlichen Abschnitt und zwei Kandidaten auch den anatomisch-physiologischen Abschnitt bestanden. Letztere erhielten das Gesamturteil „gut“.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden, Ostern und Michaelis 1913, erledigt: „mit Erfolg“ 79 Kandidaten, „ohne Erfolg“ 1 Prüfling. Am Schlusse des Berichtsjahres hatten 66 Kandidaten die Fachprüfung noch nicht beendigt.

Die Würde eines Doktors der Veterinärmedizin wurde 60 Tierärzten bzw. Veterinären zuerkannt.

Der Tierzuchtinspektorprüfung haben sich 5 Tierärzte unterzogen; einer erhielt die Zensur „sehr gut“, 4 die Zensur „gut“.

An dem Fortbildungskursus für beamtete Tierärzte im Herbst 1913 haben 25 Herren teilgenommen, darunter 20 Kreistierärzte aus Preußen, 2 aus Mecklenburg-Schwerin, 1 Bezirkstierarzt aus Sachsen-Meiningen, 1 aus Sachsen-Weimar und 1 beamteter Tierarzt aus Finnland.

Den Kursus für Tierärzte, welche sich zur Prüfung für beamtete Tierärzte melden wollen, besuchten im Sommer 1913 36 Herren.

An dem Fortbildungskursus in der Milchhygiene und Fleischbeschau im Herbst 1913 haben 27 Tierärzte teilgenommen.

Aus Staatsmitteln wurden 4 Stipendien zu 300 M. und 6 Stipendien zu 150 M. an Studierende gezahlt. 26 Studierende erhielten Honorarerlaß.

Verzeichnis der veterinärmedizinischen Dissertationen,

welche in der Zeit vom 1. April 1913 bis 31. März 1914 von der Tierärztlichen Hochschule angenommen sind.

1. Berwig, Ernst, Ueber das Verhalten der Glykolsäure, des Azetessigäthers und des Urethans im Phlorhizindiabetes.
2. Brocki, Brunislaus, Untersuchungen über den Phlorhizindiabetes des Hundes und über das Verhalten des Diuretins in demselben.
3. Vathauer, Heinrich, Ueber das Verhalten des essigsauren Ammoniums und der β-Oxybuttersäure im Phlorhizindiabetes.
4. Foerster, Hubert, Ein weiterer Beitrag zum Verhalten des Azetamids im Organismus phlorhizindiabetischer Hunde.
5. Köhler, Max, Ueber Neubildungen an den Ohrmuscheln des Pferdes.

6. Remmler, Walter, Untersuchungen über die Abhängigkeit der nach außen ableitbaren, maximalen, elektromotorischen Kraft des Malopterurus electricus von der Temperatur des Oszillographen.
7. Dross, Julius, Luxatio Femoris beim Hunde.
8. Dobrindt, Johann, Ueber die Entstehung von Zucker aus Glykolester.
9. Glamser, Fidel, Weiterer Beitrag zur Frage nach der Verwertung von tief abgebautem Eiweiß im tierischen Organismus.
10. Held, Hans, Biologische Untersuchungen über Rauschbrand mit besonderer Berücksichtigung der Komplementbindung.
11. Schmidtmann, Adolf, Komplementbindung bei Rotlauf.
12. Leineweber, Johann, Ueber den monophasischen Aktionsstrom von Anodonta.
13. Becker, Willy, Untersuchungen über Dreiaform.
14. Beier, Friedrich, Untersuchungen über den Zahnstein beim Pferde und Hunde.
15. Drescher, Ludwig, Beiträge zur Kenntnis und Aetiologie der Skoliosen unseres Hausgeflügels.
16. Kade, Georg, Antiformin als Anreicherungsverfahren für den Nachweis von Tuberkelbazillen und seine Brauchbarkeit für den bakterioskopischen Nachweis derselben im Blute.
17. Hagemeister, Wolfgang, Ueber die Züchtung pathogener Trypanosomen auf künstlichen Nährböden.
18. Ferber, Friedrich, Beiträge zur Biologie der nur auf kulturellem Wege nachweisbaren Flagellaten des Rinderblutes.
19. Heinichen, Walther, Ueber das Inkubationstadium und die Initialerscheinungen der Hundestaupe, über die Behandlung der Staupe mit Pferdenormalserum und statistischer Beitrag zur Staupe.
20. Schmidt, Julius, Ueber die künstliche Erzeugung einer allgemeinen Leukozytose bei Pferden durch örtliche Reizmittel (Kampferöl, Senföl, Veratrin, Koffein, Kantharidensalbe, Quecksilberbijodidsalbe).
21. Iwicki, Michael, Untersuchungen über die Verwertbarkeit der Präzipitation zur Feststellung des Stäbchenrotlaufs der Schweine.
22. Habersang, Oskar, Die Dislokation des Hufbeins bei der Rehekrankheit der Pferde.
23. Hinz, Wilhelm, Die Zucht des englischen Bulldoggs, ein Beitrag zur Frage der Verwandschaftszucht.
24. Voß, Walter, Studien über das Verhalten verschiedener Sera gegenüber verschiedenen Organen unter besonderer Berücksichtigung einiger tuberkulöser Fälle.
25. Wehrwein, Erich, Verhalten des Serums verschiedener Tiere gegenüber verschiedenen Organen.
26. Grimmig, Johannes, Ueber das Verhalten von Traubenzucker und Harnstoff im Phlorhizindiabetes beim Kaninchen.
27. Greßel, Emil, Ueber das Verhalten von Jodfettsäurederivaten des Cholesterins im Organismus des Hundes.
28. Geddert, Heinrich, Darstellung optisch aktiver Polypeptide aus Razemkörpern.
29. Meyer, Otto, Ueber den Nachweis von aktivem Pepsin im Darminhalt mittelst Elastin.
30. Roemer, Paul, Zur Behandlung von Neubildungen beim Pferde und Hunde durch Röntgenstrahlen mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Veränderungen nach den Bestrahlungen.
31. Mann, Wilhelm, Untersuchungen über die Verwendbarkeit der Hefe in der Veterinärchirurgie.
32. Dahlke, Johannes, Untersuchungen über das Wesen des sogenannten Hufkrebses.
33. Haeberer, Fritz, Zur Kenntnis der Kniescheibenfraktur des Pferdes.
34. Henningfeld, Franz, Ueber die Isolierung einzelner Trypanosomen.
35. Kahn, Karl, Die Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Atoxyl.
36. Niklas, Max, Ueber die sogenannten Spontanfrakturen der Backenzähne des Pferdes.
37. Nußhag, Wilhelm, Ueber die Bildung von Aethylendiisozyanat und dessen Umwandelungsprodukte, nebst Studien über die physiologische und pharmakologische Wirkung der dabei entstehenden Aethylenallophansäureabkömmlinge.

38. Katzfey, Jacob, Ueber ältere Glyzerinfütterungsversuche und das Verhalten des Triazetins, des Tributyrins und Monobutyrins im Phlorhizindiabetes.
39. Nitsche, Otto, Ueber das Verhalten des Asparagins, des Phenylurethans und des Aethylenallophansäuremethylesters im Phlorhizindiabetes.
40. Grossien, Walter, Zur Kenntnis der Ellenbogenbeinfrakturen beim Pferde.
41. Salewski, Rudolf, Ueber den Einfluß des Blutgehaltes der Organe bei der Anwendung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens.
42. Griese, Ernst, Versuche zum chemischen Nachweis kleinster Mengen von Phlorhizin an sich und in Gemengen mit Phlorin.
43. Peiter, Otto, Ist die Zeiß-Wollnysche Refraktometrie eine exakte Methode zur Fettgehaltbestimmung der Milch und kann sie den wissenschaftlichen Methoden gleichwertig zur Seite gestellt werden?
44. Lanz, August, Die Kresolseifenlösungen des Handels und des Deutschen Arzneibuches, Ausgabe 4 und 5.
45. Daners, Peter, Beitrag zur Regeneration der Huflederhaut des Pferdes.
46. Ganser, Friedrich, Ueber Fangobehandlung beim Pferde.
47. Schels, Otto, Untersuchungen über das Auftreten der Anaphylaxie nach Impfungen gegen Milzbrand.
48. Bautz, Friedrich, Die Bedeutung der Labhemm-Probe für die sanitätspolizeiliche Milchkunde.
49. Mewes, Wilhelm, Ueber den Wert der Pasteurisation hinsichtlich der Abtötung der in der Milch enthaltenen Tuberkelbazillen.
50. Pockrandt, Paul, Untersuchungen über die Biologie der Muskeltrichine.
51. Hannemann, Paul, Ueber die Wirkung der Bolus-Alkohol-Paste (Liermann) beim Pferde.
52. Fabische, Kurt, Das Verhalten des Aminoäthylalkohols und des Glykolaldehyds im Organismus phlorhizindiabetischer Hunde.
53. Malze, Alfred, Beiträge zu den Zahnkrankheiten des Hundes (Zahnkaries).
54. Kröcher, Kurt, Versuche mit Salvarsan bei der Behandlung der Hundestaupe.
55. Merten, Georg, Ueber die Wirkung des Benzanids und des benzoesauren Natriums im Organismus phlorhizindiabetischer Hunde.
56. Schwenken, Friedrich, Ueber das Verhalten der Acrylsäure im Organismus phlorhizindiabetischer Hunde.
57. Folger, Friedrich, Ueber das Verhalten von Azetyl-Glykokoll und Glykokollesterchlorhydrat im Organismus phlorhizindiabetischer Hunde.
58. Roettinger, Hermann, Zur Kenntnis der Frakturen der kleinen Sprunggelenksknochen des Pferdes.
59. Meyer, Emil, Ueber das Verhalten der Glyzerinsäure im Phlorhizindiabetes.
60. Blume, Georg, Die Phosphorsäureausscheidung im Phlorhizindiabetes.

Anatomisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz.

Im Sommersemester 1913 wurden die histologischen Uebungen abgehalten, an denen insgesamt 126 Studierende teilnahmen. Die große Teilnehmerzahl machte, wie gewöhnlich, eine Trennung des Kursus in 2 wöchentlich abwechselnde Abteilungen notwendig.

Die Präparierübungen im Wintersemester 1913/14 vereinigten eine Zahl von 275 Studierenden zu gemeinsamer Arbeit. Für diese Uebungen wurde folgendes Material verbraucht: 52 Pferde, 1 Rind, 34 Hunde, 2 Pferdeköpfe, 5 Pferdeschädel, 61 Pferdefüße,

6 Rinderbeine, 66 Rinderfüße, 12 Rindermagen, 58 Pferdeaugen, 2 Schafsköpfe, 2 Hühner, 1 Hahn. Zu wissenschaftlichen und Demonstrationszwecken wurde eine größere Anzahl von Eingeweiden verschiedener Haustiere erworben.

Unter den im Institut beschäftigten wissenschaftlichen Hilfskräften trat folgender Wechsel ein: Im Februar 1914 verließ Dr. Weinkopf das anatomische Institut, um in gleicher Eigenschaft als Assistent sich der pathologischen Anatomie zu widmen. Seine Stelle übernahm interimistisch, bis zum 31. März, Tierarzt Steinbach. Am 31. März schieden dann aus: Stabsveterinär Hahn, der drei Jahre hindurch zum Institut kommandiert und zwei Jahre lang mit Wahrnehmung der Geschäfte des Prosektors beauftragt gewesen war, ferner der Assistent Tierarzt Schulz und Tierarzt Steinbach. Zum Prosektor wurde ernannt Dr. Thieke, bisher Assistent an der Poliklinik und vordem am veterinär-anatomischen Institut in Gießen. Die Prosektorstelle hat mit Beginn des Etatsjahres 1914 die Kompetenzen einer Abteilungsvorsteherstelle erhalten. Zum Assistenten wurde ernannt Tierarzt Dr. Drahn, vordem Assistent an der medizinischen Klinik zu Hannover. Vom Kriegsministerium wurde zur Veterinär-Akademie kommandiert und von dieser dem anatomischen Institut (auf die Dauer von 2 Jahren) überwiesen Oberveterinär Dr. Buchal.

Medizinisch-forensische Klinik für größere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1913 bis 31. März 1914 in der Klinik untersuchten und behandelten Pferde.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. ungebessert	getötet	gestorben
I. Infektionskrankheiten.						
Rotz	1	—	—	—	1	—
Brustseuche	11	8	—	—	—	3
Influenza	1	1	—	—	—	—
Druse	36	33	2	—	—	1
Petechialfieber	12	9	—	—	—	3
Starrkrampf	2	2	—	—	—	—
Latus	63	53	2	—	1	7

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. ungebessert	getötet	gestorben
Transport	63	53	2	—	1	7
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	17	12	5	—	—	—
Hydrocephalus chronicus	1	1	—	—	—	—
Nervosität	5	4	—	1	—	—
Spinale Lähmung	9	5	1	1	2	—
Drusenbildung am Sehnerven	1	—	—	1	—	—
III. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Nasenbluten	1	1	—	—	—	—
Katarrh der oberen Luftwege	8	8	—	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhlen	2	1	—	—	—	1
Glottisödem	2	2	—	—	—	—
Laryngopharyngitis acuta	7	7	—	—	—	—
Laryngitis chronica	1	—	1	—	—	—
Bronchitis acuta	4	4	—	—	—	—
Bronchitis chronica	6	1	2	3	—	—
Sporadische akute Pneumonie	33	33	—	—	—	—
Gangränöse Pneumonie	4	—	—	—	—	4
Pleuropneumonie	4	4	—	—	—	—
Chronische Pneumonie	2	—	1	1	—	—
Pleuritis acuta serofibrinosa	3	2	1	—	—	—
Pleuritis suppurativa	1	—	—	—	—	1
Pleuritis granulosa chronica	1	—	—	—	—	1
Akutes Lungenemphysem	2	2	—	—	—	—
IV. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Akute Endocarditis	1	—	1	—	—	—
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis diphtherica	1	1	—	—	—	—
Speichelfistel	1	1	—	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	2	2	—	—	—	—
Abszeß in der Schlundwand	1	—	—	—	—	1
Akuter Magendarmkatarrh	12	12	—	—	—	—
Chronischer Magendarmkatarrh	3	2	1	—	—	—
Magendarmentzündung	1	—	—	—	—	1
Primäre Magenerweiterung	5	5	—	—	—	—
Magenzerreißung	4	—	—	—	3	1
Dünndarmverstopfung	322	301	—	—	1	20
Latus	530	464	15	7	7	37

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. ungebessert	getötet	gestorben
Transport	530	464	15	7	7	37
Grimmdarmverstopfung	208	174	—	—	1	33
Blinddarmverstopfung	41	32	—	—	4	5
Mastdarmverstopfung	3	3	—	—	—	—
Dickdarmverlagerung	4	—	—	—	—	4
Dünndarmvolvulus	6	—	—	—	1	5
Invagination des Leer- und Hüftdarms	1	—	—	—	—	1
Fibrosarkom des Leerdarms	1	—	—	—	—	1
Mastdarmstenose	1	—	—	—	—	1
Mastdarmruptur	4	1	—	—	3	—
Kotstein im Mastdarm	1	1	—	—	—	—
Embolische Kolik	8	—	—	—	—	8
Krampfkolik	4	4	—	—	—	—
Windkolik	3	3	—	—	—	—
Chronische Kolik	1	—	1	—	—	—
Peritonitis	4	1	—	—	—	3
Spulwürmer	2	2	—	—	—	—
Gastruslarven	5	5	—	—	—	—
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Chronische Nierenentzündung	1	—	1	—	—	—
Cystitis	2	1	—	—	1	—
Nierenblutung	1	1	—	—	—	—
Präputialkatarrh	1	—	1	—	—	—
VII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinurie	33	18	1	—	6	8
Myositis rheumatica	4	2	—	—	2	—
VIII. Verschiedene Krankheiten.						
Rehe	7	7	—	—	—	—
Ueberanstrengung	5	4	—	—	1	—
Bruch des 3. Halswirbels	1	—	—	1	—	—
Bruch der rechten Hüfte	1	1	—	—	—	—
Bruch des Darmbeins	2	—	—	—	2	—
Zerreißung der Fesselbeinbeuger	1	—	—	—	1	—
Kachexie	2	—	1	1	—	—
Periodische Augenentzündung	2	—	—	2	—	—
IX. Allgemeine Untersuchungen	5	5	—	—	—	—
Summa	895	729	20	11	29	106

Folgende **Gewährmängel** wurden untersucht:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
Sämtliche Hauptmängel . . .	155	Transport	237
Dummkoller	28		
Dämpfigkeit.	15	Dummkoller und Kehlkopfpfeifen	1
Kehlkopfpfeifen	31	Dämpfigkeit und Kehlkopfpfeifen	2
Periodische Augenentzündung .	5	Koppen und Kehlkopfpfeifen .	1
Koppen	2	Zugfestigkeit	1
Dummkoller und Dämpfigkeit .	1	Zungenstrecken	1
Latus	237	Summa	243

Die **Gesamtzahl** der in die medizinisch-forensische Klinik eingestellten Pferde betrug demnach: **1138.**

Chirurgische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1913 bis 31. März 1914 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. R. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und des Halses.						
Wunde an den Lippen	4	4	—	—	—	—
Wunde am Nasenloch	1	1	—	—	—	—
Nasenbluten	1	—	—	1	—	—
Adenofibrom der Nasenhöhle .	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Stirn	5	4	—	1	—	—
Fistel am Unterkiefer	1	1	—	—	—	—
Wunde am Halse	2	2	—	—	—	—
Wunde an der Zunge	1	1	—	—	—	—
Abszeß im Genick	1	1	—	—	—	—
Abszeß in der Parotisgegend .	1	1	—	—	—	—
Abszeß im Kehlgang	1	1	—	—	—	—
Fistel am Os occipitale. . . .	2	2	—	—	—	—
Fistel am Nackenband	1	1	—	—	—	—
Luxation der Halswirbelsäule .	1	—	—	1	—	—
Laryngitis	3	3	—	—	—	—
Laryngitis et Tracheïtis . . .	1	1	—	—	—	—
Latus	27	24	—	3	—	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	27	24	—	3	—	—
Stenose der Trachea	1	—	—	1	—	—
Kehlkopfpfeifen	99	95	—	3	—	1
Chondritis et Perichondritis des Kehlkopfes	1	1	—	—	—	—
Myositis suppurativa des M. masseter	1	1	—	—	—	—
Lähmung des N. facialis . . .	3	2	1	—	—	—
Fistel am Halse	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Oberkieferbeins. .	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Unterkiefers . . .	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Nasenbeins . . .	1	1	—	—	—	—
Fibrokarzinom der Oberkieferhöhle	1	—	—	—	1	—
Sarkom der Oberkieferhöhle . .	2	—	1	1	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle .	4	3	—	1	—	—
Osteosarkom der Oberkieferhöhle	1	—	—	1	—	—
Spindelzellensarkom der Oberkieferhöhle	1	—	—	1	—	—
Osteom des Unterkiefers . . .	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Arcus zygomaticus	1	—	—	—	—	1
Struma	2	2	—	—	—	—
Lymphadenitis suppurativa der retropharyngealen Lymphdrüsen	1	1	—	—	—	—
Ladendruck	1	1	—	—	—	—
Lymphosarkom der Hals- und Kehlgangslymphdrüsen . . .	1	—	—	1	—	—
Subfasciale Abszesse am Halse	1	1	—	—	—	—
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Hämoglobinämie	2	1	—	1	—	—
Wunde an der Vorderbrust . .	3	3	—	—	—	—
Fistel an der Vorderbrust . .	1	1	—	—	—	—
Phlegmone an der Seitenbrust	1	1	—	—	—	—
Abszeß an der Vorderbrust . .	1	1	—	—	—	—
Tylom an der Vorderbrust . .	2	2	—	—	—	—
Vorderbrustbeule	1	1	—	—	—	—
Bugbeule	19	19	—	—	—	—
Spindelzellensarkom an der Seitenbrust	2	1	1	—	—	—
Wunde an der Unterbrust . .	3	2	—	1	—	—
Wunde am Widerrist	3	2	—	1	—	—
Tylom am Widerrist	1	1	—	—	—	—
Latus	193	172	3	15	1	2

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	193	172	3	15	1	2
Geschirr- und Satteldruck:						
a) Quetschung	6	6	—	—	—	—
b) Bursitis	2	2	—	—	—	—
c) Widerristfistel	8	8	—	—	—	—
Wunde an der Schulter	2	2	—	—	—	—
Wunde in der Flanke	6	6	—	—	—	—
Flankenhernie	1	—	—	—	—	1
Hernia umbilicalis	2	2	—	—	—	—
Narbenkeloïd in der Flanke	1	1	—	—	—	—
Wunde am Abdomen	1	1	—	—	—	—
Fistel am Abdomen	3	2	—	—	—	1
Darmvorfall	1	1	—	—	—	—
Papillome am Abdomen	2	2	—	—	—	—
Wunde auf der Kruppe	4	4	—	—	—	—
Dekubitus am äußeren Darmbeinwinkel	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Lendenwirbelsäule	1	—	—	1	—	—
Fraktur des Tuber coxae	8	3	2	2	—	1
Fraktur der Darmbeinsäule	6	2	—	3	—	1
Fistel am Hüfthöcker	1	1	—	—	—	—
Fraktur im Pfannengelenk	2	—	1	—	1	—
Fraktur des Beckenbodens	3	—	1	2	—	—
Fraktur des Os ischii	1	1	—	—	—	—
Wunde am Sitzbeinhöcker	9	9	—	—	—	—
Hämatom am Sitzbeinhöcker	1	1	—	—	—	—
Myositis suppurativa der Lendenmuskeln	1	—	—	—	—	1
Commotio spinalis	2	1	1	—	—	—
Bursitis trochanterica	1	1	—	—	—	—
Lymphosarkom der Darmbein- und Kniefaltendrüsen	1	—	—	1	—	—
Paraproktaler Abszeß	3	3	—	—	—	—
Mastdarm-Scheidenfistel	1	—	1	—	—	—
III. Krankheiten des Vorderschenkels.						
Wunde am Schultergelenk	2	2	—	—	—	—
Lähmung des N. suprascapularis	1	1	—	—	—	—
Kontusion des Plexus brachialis	1	1	—	—	—	—
Lähmung des N. radialis	1	1	—	—	—	—
Omarthritis	11	11	—	—	—	—
Tumor am Buggelenk	1	—	1	—	—	—
Bursitis intertubercularis	1	1	—	—	—	—
Wunde am Vorarm	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Olecranon	3	1	—	2	—	—
Latus	296	251	10	26	2	7

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	296	251	10	26	2	7
Ellenbogenbeule	6	6	—	—	—	—
Phlegmone des Unterarmes	3	2	—	1	—	—
Wunde am Unterarm	4	4	—	—	—	—
Myositis suppurativa am Unterarm	1	1	—	—	—	—
Fistel am Unterarm	1	1	—	—	—	—
Wunde am Carpus	7	6	1	—	—	—
Abszeß am Carpus	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Carpus	2	2	—	—	—	—
Bursitis praecarpalis	4	—	4	—	—	—
Periarthritis des Carpalgelenks	6	—	5	1	—	—
Wunde am Metacarpus	4	4	—	—	—	—
Periostitis am Metacarpus	7	6	—	1	—	—
Ueberbein am Metacarpus	2	2	—	—	—	—
Tendinitis chronica des						
a) Fesselbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
b) Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	30	26	2	2	—	—
c) Hufbeinbeugers	3	3	—	—	—	—
d) Kronbeinbeugers	5	5	—	—	—	—
Sehnenstelzfuß	7	5	1	1	—	—
Partielle Zerreißung des Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Partielle Zerreißung des Kronbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Zerreißung des Fesselbeinbeugers	1	—	1	—	—	—
Tendovaginitis der gemeinschaftlichen Sehnenscheide	4	4	—	—	—	—
Phlegmone des Metacarpus	1	1	—	—	—	—
Abszeß am Fessel	1	—	—	—	—	1
Wunde am Fessel	9	7	—	2	—	—
Fraktur des medialen Griffelbeins	1	—	1	—	—	—
Bursitis an der Vorderfläche des Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	4	4	—	—	—	—
Neuritis am Fessel	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	5	2	—	3	—	—
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	3	3	—	—	—	—
Fistel in der Fesselbeuge	3	—	3	—	—	—
Distorsion des Krongelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis chronica deformans (Schale) des						
a) Fesselgelenks	3	2	1	—	—	—
b) Krongelenks	8	8	—	—	—	—
Latus	438	362	29	37	2	8

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	438	362	29	37	2	8
IV. Krankheiten des Hinterschenkels.						
Coxitis	2	1	1	—	—	—
Quadricepslähmung	1	—	1	—	—	—
Wunde in der Gegend des Hüftgelenks	1	—	—	—	—	1
Wunde am Oberschenkel	1	1	—	—	—	—
Wunde am Kniegelenk	1	1	—	—	—	—
Hämatom am Kniegelenk	3	3	—	—	—	—
Wunde am Kniescheibengelenk	6	5	—	—	—	1
Wunde in der Kniefalte	11	10	—	1	—	—
Fraktur der Patella	1	—	—	1	—	—
Fraktur des Femurs	2	—	—	2	—	—
Gonitis acuta	1	1	—	—	—	—
Gonitis chronica	1	—	—	1	—	—
Gonotrochlitis	3	—	1	2	—	—
Wunde an der Tibia	10	8	—	2	—	—
Hämatom an der Tibia	2	2	—	—	—	—
Fraktur der Tibia	1	—	—	1	—	—
Phlegmone am Unterschenkel	5	4	—	—	1	—
Wunde am Sprunggelenk	14	11	—	1	1	1
Kontusion des Sprunggelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis acuta serosa des Sprunggelenks	4	2	—	2	—	—
Distorsion des Sprunggelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis purulenta des Talocruralgelenks	4	1	1	1	—	1
Sprunggelenksgalle	4	4	—	—	—	—
Hahnentritt	1	1	—	—	—	—
Spat	25	24	—	1	—	—
Wunde am Metatarsus	8	8	—	—	—	—
Zerreißung des M. extensor digitorum communis	2	1	1	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Ulkus am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Tendinitis chronica des						
a) Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
b) Huf- und Kronbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis chronica der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	2	—	2	—	—	—
Tendovaginitis suppurativa der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	1	—	—	—	—	1
Latus	561	456	36	52	4	13

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	561	456	36	52	4	13
Wunde am Fesselgelenk . . .	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Krongelenkes . .	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Kronbeines . . .	1	—	—	1	—	—
Arthritis chronica deformans des Fessel- und Krongelenkes (Schale)	1	1	—	—	—	—
V. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Kastration	59	58	—	1	—	—
Kryptorchismus						
a) inguinaler	13	12	—	—	—	1
b) abdominaler	11	8	—	—	—	3
Samenstrangfistel	10	9	1	—	—	—
Cystitis catarrhalis	1	1	—	—	—	—
Botryomykose in der Leistengegend	1	1	—	—	—	—
Botryomykose des Euters . . .	2	1	1	—	—	—
Oedem des Samenstranges . .	1	1	—	—	—	—
Melanom in der Leistengegend	1	1	—	—	—	—
Abszess in der Leistengegend .	2	2	—	—	—	—
Wunde des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Karzinom des Schlauches . . .	1	1	—	—	—	—
Melanom des Schlauches . . .	2	1	—	—	1	—
Periorchitis	1	1	—	—	—	—
Penislähmung	1	—	1	—	—	—
Hodensackbruch	2	2	—	—	—	—
Mastitis	1	1	—	—	—	—
Nymphomanie (Ovariotomie) . .	2	2	—	—	—	—
Geburt	3	3	—	—	—	—
Endometritis	1	1	—	—	—	—
Rißwunde der Geburtswege und des Afters	1	1	—	—	—	—
Lähmung des Mastdarms und der Blase	1	—	1	—	—	—
Abortus	1	1	—	—	—	—
Trächtigkeit	1	1	—	—	—	—
Hydrocele	1	1	—	—	—	—
VI. Krankheiten des Hufes.						
Wunde an der Krone	4	3	1	—	—	—
Kronentritt	11	8	—	2	—	1
Abszeß an der Krone	2	2	—	—	—	—
Abszeß in der Ballengrube . .	3	3	—	—	—	—
Phlegmone des Strahlpolsters .	1	—	—	1	—	—
Latus	707	585	42	57	5	18

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	707	585	42	57	5	18
Parachondrale Phlegmone . . .	4	—	1	2	—	1
Hufknorpelfistel	30	29	—	—	—	1
Hufknorpelverknöcherung . . .	2	—	2	—	—	—
Pododermatitis aseptica acuta .	3	3	—	—	—	—
Pododermatitis aseptica chronica	4	4	—	—	—	—
Pododermatitis suppurativa . .	12	10	—	—	2	—
Pododermatitis gangraenosa . .	8	5	—	2	—	1
Pododermatitis hyperplastica .	1	1	—	—	—	—
Arthritis suppurativa des Hufgelenks	2	—	1	—	1	—
Strahlkrebs	5	3	—	1	—	1
Hufkrebs	26	20	1	3	2	—
Strahlfäule	2	2	—	—	—	—
Nageltritt	10	8	—	1	—	1
Nekrose der Hufbeinbeugesehne nach Nageltritt	3	1	—	1	—	1
Podotrochlitis	15	12	1	2	—	—
Hornspalte	2	2	—	—	—	—
Hornsäule	4	4	—	—	—	—
Hufgelenkschale.	3	3	—	—	—	—
Quetschung des Hufes	5	5	—	—	—	—
Abszeß im Strahlpolster . . .	2	—	—	1	—	1
VII. Krankheiten der Zähne.						
Kantiges Gebiß	3	3	—	—	—	—
Treppengebiß	1	—	—	1	—	—
Zahnkaries	2	2	—	—	—	—
Periodontitis	1	1	—	—	—	—
Zahnfistel	8	7	—	1	—	—
Zahnfraktur.	1	1	—	—	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.						
Wunde am Augenlid.	3	2	—	1	—	—
Eitrige Panophthalmie	1	1	—	—	—	—
Periodische Augenentzündung .	2	2	—	—	—	—
Phthisis bulbi.	1	1	—	—	—	—
Kleinzelliges Spindelzellensarkom am oberen Augenlid	1	1	—	—	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis arteficialis	2	2	—	—	—	—
Dermatitis gangraenosa. . . .	4	3	—	—	—	1
Dermatitis eczematosa	3	3	—	—	—	—
Dermatitis verrucosa	4	3	—	1	—	—
Latus	887	729	48	74	10	26

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	887	729	48	74	10	26
Hautwunde	1	1	—	—	—	—
Papillomatosis	1	1	—	—	—	—
Brandmauke	2	2	—	—	—	—
Epitheliom	1	1	—	—	—	—
X. Diversa.						
Altersschwäche	1	—	1	—	—	—
Eiterfistel an der Schweifwurzel	1	1	—	—	—	—
Melanokarzinom am Schweifansatz	1	1	—	—	—	—
Summa	895	736	49	74	10	26
Ferner 1 Kuh mit Bruch des Metacarpus	1	1	—	—	—	—
und 2 Bären zur Kastration	2	2	—	—	—	—

Die **Gesamtzahl** der in die chirurgische Klinik eingestellten Tiere beträgt: 895 Pferde, 1 Kuh und 2 Bären.

An diesen Tieren wurden 961 **Operationen** ausgeführt.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	liegend: im Vinsot-apparat	liegend: auf Matratze	Davon mit Narkose	Davon ohne Narkose
Trepanation:						
a) der Oberkieferhöhle	17	12	—	5	3	14
b) der Nasenhöhle	2	2	—	—	—	2
Tracheotomie	7	7	—	—	—	7
Exstirpation eines Osteosarkoms der Oberkieferhöhle	1	1	—	—	—	1
Exstirpation eines Strumas	2	—	—	2	2	—
Exstirpation eines Tyloms	2	2	—	—	—	2
Zahnextraktion	12	3	—	9	12	—
Abraspeln der Zähne	3	—	—	3	3	—
Resektion von Teilen des Unterkiefers	2	—	—	2	2	—
Resektion von Teilen des Oberkiefers	4	—	—	4	4	—
Resektion von Teilen des Nackenbandes	3	—	—	3	3	—
Operation von Knochenfisteln	11	2	7	2	9	2
Operation des Kehlkopfpfeifens: Exzision der Morgagnischen Taschen	99	—	—	99	99	—
Latus	165	29	7	129	137	28

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	Lage der Pferde: liegend im Vinsot-apparat	Lage der Pferde: liegend auf Matratze	Davon mit Narkose	Davon ohne Narkose
Transport	165	29	7	129	137	28
Exstirpation eines Fibroms	3	2	1	—	1	2
Exstirpation von Botryomykomen	5	1	—	4	4	1
Exstirpation von Sarkomen	10	2	3	5	8	2
Exstirpation von Papillomen	2	2	—	—	—	2
Exstirpation von Karzinomen	1	1	—	—	1	—
Exstirpation von Melanosarkomen	2	—	—	2	2	—
Exstirpation der oberen Halslymphdrüsen	1	—	—	1	1	—
Operation der Bugbeule	19	4	—	15	15	4
Operation dor Vorderbrustbeule	1	—	—	1	1	—
Spaltung von größeren Abszessen und Erweiterung von Wunden und Kanälen	243	219	20	4	24	219
Spaltung von Hämatomen	4	4	—	—	—	4
Exstirpation der Bursa praecarpalis	3	—	3	—	3	—
Operation der Hernia umbilicalis	2	—	—	2	2	—
Operation der Ellenbogenbeule	9	—	—	9	9	—
Kastration von Hengsten	59	13	—	46	59	—
Operation von Kryptorchiden:						
a) inguinalen	13	—	—	13	13	—
b) abdominalen	11	—	—	11	11	—
Operation der Hydrozele	1	—	—	1	1	—
Operation der Samenstrangfistel	10	—	—	10	10	—
Exstirpation botryomykotisch veränderter Leistenlymphdrüsen	2	—	—	2	2	—
Exstirpation melanotisch veränderter Leistenlymphdrüsen	1	—	—	1	1	—
Geburtshilfe	4	2	—	2	2	2
Ovariotomie	2	—	—	2	2	—
Perforierend gebrannt:						
a) Sehnenstelzfuß	7	—	7	—	7	—
b) Tendinitis chronica	23	—	23	—	23	—
c) Spat	25	—	25	—	25	—
d) Exostosen am Metacarpus	12	4	8	—	8	4
Kutan gebrannt:						
a) Tendinitis chronica	24	—	24	—	24	—
b) Schale	12	7	5	—	12	—
c) Podotrochlitis chronica	15	8	7	—	8	7
Abmeißeln von Ueberbeinen	2	—	2	—	2	—
Tenotomie	2	—	—	2	2	—
Hahnentrittoperation (Durchschneidung des M. extensor digitalis lateralis)	1	1	—	—	1	—
Neurektomie der						
a) Nn. volares	4	—	4	—	4	—
b) Nn. plantares	3	—	3	—	3	—
c) Nn. tibialis et peronaeus	3	—	3	—	3	—
Diagnostische Anästhesie	33	33	—	—	—	33
Scharfe Einreibungen: a) mit Distanzfeuer	21	21	—	—	—	21
b) ohne Distanzfeuer	6	6	—	—	—	6
Latus	766	359	145	262	431	335

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	Lage der Pferde: liegend im Vinsot-apparat	Lage der Pferde: liegend auf Matratze	Davon mit Narkose	Davon ohne Narkose
Transport	766	359	145	262	431	335
Scharfpflaster	16	16	—	—	—	16
Operation der Hufknorpelfistel	42	—	40	2	42	—
Exstirpation des verknöcherten Hufknorpels	2	—	2	—	2	—
Operation der Hornsäule	4	—	4	—	4	—
Operation der Hornspalte	2	—	2	—	2	—
Operation des Hufkrebses	31	—	31	—	31	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	16	—	16	—	16	—
Resektion des Strahlpolsters	14	—	14	—	14	—
Partielle Resektion der Hornkapsel	47	26	21	—	24	23
Operation der Dermatitis verrucosa	4	—	4	—	4	—
Diagnostische Operationen	17	14	2	1	8	9
Summa	961	415	281	265	578	383

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1913 bis 31. März 1914 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Kärnbach.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.		Transport	40
1. Infektions- und Intoxikations-Krankheiten.		Hydrocephalus chronicus	53
Druse	24	Parese der Nachhand	11
Brustseuche	—	Epilepsie	2
Starrkrampf	2	Stätigkeit	4
2. Konstitutionelle Krankheiten.		Koppen	7
Melanosarkomatosis	1	Leinefangen	11
Papillomatosis	3	Fazialislähmung	4
Sarkomatosis	2	4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
3. Krankheiten des Nervensystems.		Insuffizienz der Mitralis	3
Gehirnkongestion	6	Herzhypertrophie	2
Leptomeningitis acuta	2	Herzdilatation	13
		Thrombose der Schenkel- und Beckenarterie	2
Latus	40	Latus	152

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	152
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis	13
Katarrh der oberen Luftwege	63
Laryngitis acuta	34
Laryngitis chronica . .	7
Laryngopharyngitis . .	32
Hemiplegia laryngis . .	47
Bronchitis acuta	30
Bronchitis chronica . .	10
Bronchopneumonia . . .	7
Lobäre Pneumonie . . .	23
Pleuropneumonie . . .	5
Chron. Lungenemphysem	6
Pleuritis	4
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis .	20
Stomatitis ulcerosa . .	1
Ptyalismus	2
Gingivitis phlegmonosa .	2
Wunden an der Zunge .	15
Pharyngitis	23
Akute Dyspepsie . . .	89
Chronische Dyspepsie .	85
Gastroenteritis catarrhalis acuta .	131
Gastroenteritis catarrhalis chronica	78
Enteritis acuta	31
Enteritis catarrhalis chronica	18
Duodenalkatarrh	3
Ueberfütterungskolik . .	5
Verstopfungskolik . . .	40
Windkolik	1
Chronische Kolik . . .	3
Ascaris megalocephala .	26
Gastruslarven	4
Taenien	1
Helminthiasis	1
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Strangurie	5
Nephritis acuta	2
Latus	1019

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1019
Nephritis chronica . . .	2
Phlegmone am Präputium	2
Wunde am Penis . . .	1
Papillom am Penis . .	13
Kastrationswunde . . .	3
Phlegmone am Schlauch	5
Funiculitis botryomycotica	7
Botryomykom des Euters	1
Blasensteine	2
Endometritis catarrhalis	6
B. Aeußere Krankheiten.	
1. Krankheiten d. Kopfes und Halses.	
Wunde an der Oberlippe	10
Phlegmone an der Oberlippe	2
Abszeß an der Oberlippe	2
Phlegmone an der Unterlippe	1
Wunde an der Nase . .	13
Phlegmone an der Nase	4
Nasenpolypen	3
Polypoide Wucherungen der Nasenschleimhaut	11
Abszeß am Maulwinkel .	5
Wunde am Unterkiefer .	5
Abszeß am Unterkiefer .	13
Geschwulst a. Unterkiefer	7
Unterkieferfistel	3
Empyem der Oberkieferhöhle	2
Abszeß in der Kieferhöhle	1
Neubildung in der Oberkieferhöhle	2
Fraktur des Oberkiefers	1
Fraktur des Unterkiefers	1
Wunde an der Stirn . .	7
Abszeß am Schädeldach	1
Ladendruck	21
Zerreißung des Frenulum linguae	3
Abszeß in den Kehlgangslymphdrüsen	11
Phlegmone im Kehlgang	2
Latus	1192

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1192
Abszeß im Kehlgang . .	3
Speichelgangfistel . . .	4
Wunde am Ohr	1
Papillom am Ohr . . .	1
Otitis externa	4
Nekrose d. Nackenbandes	2
Abszedierung der retropharyngealen Lymphdrüsen	3
Struma hyperplastica .	3
Wunde am Hals	8
Phlegmone am Hals . .	1
Abszeß am Hals	6
Hämatom am Hals . . .	1
Ekzem am Hals	1
Fraktur der Trachealringe	1
Komplikationen nach Tracheotomie	4
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunden an der Brust .	15
Phlegmone an der Brust	7
Abszeß an der Brust .	10
Papillom an der Brust .	2
Dermatitis in der Geschirrlage	21
Geschirrdruck	16
Bugbeule	24
Fraktur der Rippen . .	1
Wunde am Rücken . .	3
Widerristfistel	23
Satteldruck	20
Oedem am Unterbauch .	11
Wunde an der Bauchwand	12
Abszeß am Bauch . . .	2
Phlegmone am Bauch .	1
Wunde in der Flanke .	7
Muskelhernie	1
Wunde am Schweif . .	2
Ekzem am Schweif . .	3
Nekrose der Schweifwirbel	5
Wunde am After . . .	2
Melanom an der Vagina	1
Latus	1424

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1424
Phlegmone an der Vagina	1
Fraktur der Halswirbel .	1
Dammriß	1
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vordergliedmaße.	
Wunden	56
Hämatome	14
Phlegmone	79
Oedeme	14
Caro luxurians	11
Wunde an der Schulter	18
Phlegmone an d. Schulter	13
Abszeß an der Schulter	8
Kontusion der Schultermuskeln	5
Myositis rheumatica . .	6
Kontusion des Schultergelenks	7
Distorsion des Schultergelenks	9
Omarthritis acuta . . .	175
Omarthritis chronica . .	97
Bursitis intertubercularis	3
Periostitis am Radius .	2
Wunde am Ellenbogen .	7
Fistel am Ellenbogen .	5
Ellenbogenbeule	70
Wunden am Vorarm . .	13
Kontusion am Unterarm	5
Subfasciale Phlegmone .	11
Hämatom am Karpus .	9
Wunde am Karpus . .	24
Abszeß am Karpus . .	29
Kontusion des Karpalgelenks	11
Arthritis und Periarthritis des Karpalgelenks . .	14
Bursitis am Karpus . .	44
Wunde am Metakarpus .	7
Periostitis am Metakarpus	39
Abszeß am Metakarpus .	3
Exostose am Metakarpus	23
Tendinitis acuta	164
Tendinitis chronica . .	70
Latus	2492

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2492
Tendovaginitis chronica	26
Tendovaginitis suppurativa	12
Tendogener Stelzfuß	13
Arthrogener Stelzfuß	9
Chronische Gleichbeinlähme	6
Streichwunde am Fesselgelenk	24
Phlegmone am Fesselgelenk	13
Abszeß am Fesselgelenk	11
Distorsion des Fesselgelenks	140
Distorsion des Krongelenks	32
Distorsion des Kron- und Fesselgelenks	87
Arthritis und Periarthritis chronica des Fesselgelenks	106
Arthritis und Periarthritis chronica des Krongelenks	103
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	122
Entzündung der volaren Bänder d. Krongelenks	20
Fissur des Fesselbeins	2
Hufgelenkschale	1
b) Hintergliedmaße.	
Haut- und Muskelwunden	76
Hämatome	64
Oedeme	9
Phlegmone	79
Abszedierende Phlegmone	37
Subfasciale Phlegmone	11
Fractura pelvis	7
Abszeß an der Kruppe	3
Fissur am Tuber coxae	2
Wunde an der Hüfte	3
Dekubitus an der Hüfte	7
Abszeß an der Hüfte	3
Kontusion des Hüftgelenks	12
Koxitis	39
Latus	3571

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	3571
Bursitis trochanterica	1
Wunde am Kniegelenk	32
Hämatom am Kniegelenk	9
Abszeß am Kniegelenk	3
Gonitis acuta	35
Gonitis chronica deformans	66
Gonotrochlitis chronica	5
Bursitis praepatellaris	7
Wunde an der Tibia	12
Abszeß an der Tibia	2
Kontusion des Sprunggelenks	9
Distorsion des Sprunggelenks	56
Wunde am Sprunggelenk	13
Phlegmone am Sprunggelenk	16
Hämatom am Sprunggelenk	2
Hahnentritt	4
Sprunggelenksgalle	12
Spat	253
Hasenhacke	7
Piephacke	9
Raspe	6
Zerreißung des Musculus tibialis anterior	6
Wunde am Metatarsus	4
Phlegmone am Metatarsus	12
Periostitis am Metatarsus	1
Arthritis und Periarthritis tarsi	5
Tendinitis acuta	43
Tendinitis chronica	32
Tendovaginitis chronica	16
Tendogener Stelzfuß	17
Arthrogener Stelzfuß	9
Streichwunden am Fesselgelenk	23
Abszeß am Fesselgelenk	3
Distorsion des Fesselgelenks	54
Distorsion des Krongelenks	43
Distorsion des Kron- und Fesselgelenks	38
Latus	4436

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	4436
Arthritis und Periarthritis chronica des Fesselgelenks	54
Arthritis und Periarthritis chronica des Krongelenks	76
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	23
Bursitis am Fesselgelenk	2
Kontusion des Musculus peronaeus	2
4. Krankheiten d. Hufes.	
Steingalle (Hämorrhagie)	48
Eiternde Steingalle . .	37
Pododermatitis aseptica	
1. vorn	216
2. hinten	52
Pododermatitis suppurativa	11
Chronische Entzündung des Fleischsaums und der Fleischkrone . .	13
Akute Rehe	23
Chronische Rehe . . .	35
Rehhuf.	33
Kronentritt	52
Subkoronäre Phlegmone	43
Nageltritt	9
Phlegmone des Strahlpolsters	4
Hornsäule	1
Hufkrebs	17
Parachondrale Phlegmone	14
Hufknorpelfistel	67
Hufknorpelverknöcherung	23
Podotrochlitis chronica .	3
Vernagelung	1
Wunde an der Krone .	11
Loslösung des Saumbandes	9
Zwanghuf	
1. Trachtenzwanghuf .	32
2. Kronenzwanghuf .	13
3. Sohlenzwanghuf . .	5
Hornspalte 1. vorn . .	47
2. hinten .	36
Latus	5448

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	5448
Sohlenbruch	1
Eckstrebenbruch	3
Bockhuf	5
Vollhuf	2
Flachhuf	7
Hornkluft	4
Lose Wand	14
Strahlfäule	29
5. Krankheiten d. Zähne.	
Persistenz der Milchzähne	11
Kantiges Gebiß	215
Vorstehende Zähne . .	52
Lose Zähne	7
Karpfengebiß	1
Scherengebiß	15
Treppengebiß	24
Glattes Gebiß	13
Wellenförmiges Gebiß .	11
Caries dentium	32
Zahnfraktur	1
Zahnfistel	8
Periostitis alveolaris . .	16
Epulis	2
6. Krankheiten d. Auges.	
Wunden am oberen Augenlid	28
Wunden am unteren Augenlid	5
Entropium	1
Ektropium	1
Conjunctivitis catarrhalis	37
Conjunctivitis parenchymatosa	10
Conjunctivitis purulenta	2
Keratitis superficialis . .	3
Keratitis profunda . . .	6
Keratitis pannosa . . .	32
Perforierende Wunde der Cornea	8
Ulcus corneae	4
Leukom	20
Iritis	3
Irisstaphylom	1
Cataracta symptomatica	4
Luxatio lentis	2
Latus	6088

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	6088	Transport	6428
Panophthalmie	3	Dermatitis verrucosa	
Periodische Augenentzündung	35	1. vorn	18
Atrophie des Bulbus . .	2	2. hinten	34
Neubildung a. den Augenlidern	1	Elephantiasis	2
		Alopecie	2
7. Krankheiten der Haut.		Urticaria	2
Dermatitis artificialis . .	105	Sommerräude	2
Dermatitis ekzematosa		Sarkoptesräude	2
1. vorn	36	Dermatokoptesräude . .	4
2. hinten	48	Dermatophagusräude . .	5
Dermatitis gangraenosa .	110	Fibrom der Haut . . .	9
		Melanosis der Haut . .	3
Latus	6428	Summa	6511

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende **Operationen** ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
		Transport	734
Nähen der Wunden	44	Trepanation der Stirn- und Oberkieferhöhle	2
Aderlaß	3	Totale Exstirpation des Bulbus	1
Oeffnen von Hämatomen . . .	59	Einsetzen von künstlichen Augen	2
Oeffnen von Abszessen	82	Applikation des Glüheisens . .	112
Spalten von Bugbeulen	13	Applikation von Scharfsalben .	185
Spalten von Ellenbogenbeulen .	27	Nieten von Hornspalten . . .	59
Spalten von Fisteln	33	Regelung des Beschlages . . .	207
Exstirpation von Tumoren . .	24	Kupieren des Schweifes . . .	11
Zahnextraktionen	86	Diagnostische Injektionen etwa	500
Abschneiden von Zähnen . . .	67	Tracheotomie	51
Abstoßen des kantigen Gebisses oder sonstige Zahnoperationen	296	Applikation von Scharfpflastern	8
Latus	734	Summa	1872

Behufs Feststellung des Alters bzw. von bestimmten Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik 536 Pferde zugeführt. Außerdem wurden 13 Stuten zur Untersuchung auf Trächtigkeit zugeführt.

An Seuchen, welche der Anzeigepflicht nach Maßgabe des Reichsviehseuchengesetzes unterliegen, sind Sarkoptesräude bei 2 Pferden und Dermatokoptesräude bei 4 Pferden festgestellt worden.

Kastriert wurden 7 Ziegenböcke und 69 Eber.

Ferner wurden in der Poliklinik 6 Esel, 5 Schweine, 5 Ziegen und 1 Bär behandelt.

Insgesamt sind laut Journalbuch in der Poliklinik für große Haustiere 7058 Pferde, 6 Esel, 7 Ziegenböcke, 5 Ziegen, 69 Eber, 5 Schweine und 1 Bär vorgestellt und behandelt bzw. begutachtet worden.

An Pferden wurden 1872 Operationen vorgenommen.

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1913 bis zum 31. März 1914 sind in der ambulatorischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften

697 Besuche

gemacht worden.

Es wurden in Summa untersucht und behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:

17 Pferdebestände,
74 Rindviehbestände,
84 Schweinebestände,
2 Schafherden,
20 Geflügelbestände;

b) wegen einzelner Krankheitsfälle, zur Vornahme von Sektionen usw.:

67 Pferde,
714 Rinder,
477 Schweine,
7 Ziegen,
3 Schafe.

Die Krankheiten verteilen sich der Zeit ihres Vorkommens und ihrer Art nach wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen und Herdekrankheiten in: Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweinebeständen	Geflügelbeständen	Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte: Pferde	Rinder	Schweine	Schafe u. Ziegen
1913	April	49	2	5	11	2	5	59	40	1 —
	Mai	68	2	2	7	—	3	111	48	— —
	Juni	53	1	7	2	4	6	73	46	2+1
	Juli	65	—	9	10	2	4	58	61	— —
	August	67	2	11	13	3	7	45	47	1 —
	September	42	3	8	12	—	10	39	54	— —
	Oktober	46	4	3	8	1	4	50	51	— —
	November	48	—	5	3	3	7	43	34	1+1
	Dezember	72	1	7	4	2	8	54	46	— —
1914	Januar	67	2	3	2	—	6	49	16	— 1
	Februar	64	—	8	6	2	3	61	12	1 —
	März	56	—	6	6	1	4	72	22	1 —
	Summa	697	17	74	84	20	67	714	477	7+3

Außer in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur gelegentlich auf den zur Untersuchung anderer kranker Tiere unternommenen Reisen behandelt worden.

Untersuchungen auf Seuchen und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	Pferde-bestände	Rindvieh-bestände	Schweine-bestände	Geflügel-bestände
Milzbrand	—	8	—	—
Rotz	4	—	—	—
Räude	7	—	—	—
Influenza	6	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	40	3	—
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	19	—	—
Infektiöser Abortus	—	2	—	—
Tuberkulose	—	4	—	—
Rotlauf	—	—	32	—
Schweineseuche	—	—	20	—
Schweinepest	—	—	29	—
Geflügeldiphtherie	—	—	—	2
Hühnerpest	—	—	—	3
Geflügelcholera	—	—	—	15
Schlempemauke	—	1	—	—
Summa	17	74	84	20

Einzelne Fälle von infektiösen und sporadischen Krankheiten, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe,	Ziegen	Geflügel
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Milzbrand	—	3	—	—	—	—
Tuberkulose	—	16	—	—	—	—
Räude	15	—	—	—	—	—
Influenza	10	—	—	—	—	—
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	23	—	—	—	—
Rotlauf inkl. Backsteinblattern	—	—	35	—	—	—
Schweineseuche	—	—	33	—	—	—
Schweinepest	—	—	44	—	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	—	138
Hühnerpest	—	—	—	—	—	18
Hühnerdiphtherie	—	—	—	—	—	13
Petechialfieber	2	—	—	—	—	—
Kälberdiphtherie	—	5	—	—	—	—
Sarkomatose	—	2	—	—	—	—
Botryomykose	2	—	—	—	—	—
Aktinomykose	—	8	—	—	—	—
Bösartiges Katarrhalfieber	—	1	—	—	—	—
Latus	29	58	112	—	—	169

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe,	Ziegen	Geflügel
Transport	29	58	112	—	—	169
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Leukämie	—	2	—	—	—	—
Kachexie	—	3	—	—	1	—
3. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.						
Pericarditis traumatica	—	3	—	—	—	—
Dilatatio cordis	—	2	—	—	—	—
Endokarditis	—	1	—	—	—	—
4. Krankheiten d. Respirationsapparates.						
Bronchitis catarrhalis	1	8	—	—	—	—
Pneumonia catarrhalis	2	14	—	—	—	—
Pneumonia gangraenosa	—	3	—	—	—	—
Lungenemphysem	2	4	—	—	—	—
5. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis	—	6	—	—	—	—
Pharyngitis	—	3	—	—	—	—
Tympanitis acuta	—	4	—	—	—	—
Tympanitis chronica	—	5	—	—	—	—
Dyspepsia acuta	1	26	—	—	—	—
Dyspepsia chronica	—	5	—	—	—	—
Indigestio acuta	—	34	—	—	—	—
Indigestio chronica	—	5	—	—	—	—
Gastroenteritis catarrhalis	—	10	—	—	—	—
Toxische Magendarmentzündung	—	1	—	—	—	—
Mykotische Magendarmentzündung	—	7	—	—	—	—
Kruppöse Darmentzündung	—	4	—	—	—	—
Peritonitis	—	9	—	—	—	—
Kolik	5	3	—	—	—	—
Traumatische Hauben-Zwerchfell-entzündung	—	8	—	—	—	—
6. Krankheiten des Harn- u. Geschlechts-apparates.						
Pyelonephritis	—	2	—	—	—	—
Vaginitis catarrhalis	—	5	—	—	—	—
Vaginitis diphtherica	—	3	—	—	—	—
Lipom der Scheide	—	1	—	—	—	—
Prolapsus vaginae	—	12	—	—	—	—
Prolapsus uteri	—	5	—	—	—	—
Gebärparese	—	4	—	—	—	—
Endometritis catarrhalis	—	18	—	—	—	—
Endometritis septica	—	13	—	—	—	—
Mastitis catarrhalis	—	23	—	—	—	—
Mastitis phlegmonosa	—	18	—	—	—	—
Mastitis parenchymatosa	—	10	—	—	—	—
Latus	40	342	112	—	1	169

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe, Ziegen	Geflügel
Transport	40	342	112	— 1	169
Ekzem an den Strichen	—	3	—	— —	—
Milchfistel	—	3	—	— —	—
Oedem am Euter	—	1	—	— —	—
Euteremphysem	—	2	—	— —	—
Retentio secundinarum	—	21	—	— —	—
Euterfurunkulose	—	7	—	— —	—
Hämatom am Euter	—	1	—	— —	—
7. Krankheiten der Haut und Unterhaut.					
Ekzem	3	5	—	7+2	—
Nekrose der Haut	—	3	—	— —	—
Sklerose	—	1	—	— —	—
Phlegmone	—	8	—	— —	—
Herpes tonsurans	—	5	—	— —	—
Hämatome	—	4	—	— —	—
Alopecia	1	—	—	— —	—
Läuse	3	6	—	— —	—
8. Krankheiten des Bewegungsapparates.					
Nageltritt	3	—	—	— —	—
Vernagelung	1	—	—	— —	—
Pododermatitis	1	18	—	— —	—
Distorsion des Krongelenks	—	1	—	— —	—
Distorsion des Fesselgelenks	1	1	—	— —	—
Arthritis rheumatica	—	4	—	— —	—
Karpalbeule	—	2	—	— —	—
Luxatio femoris	—	4	—	— —	—
Knochenfraktur	—	2	—	— —	—
Phlegmone	1	1	—	— —	—
Omarthritis	—	2	—	— —	—
Hämatome am Hinterschenkel	—	6	—	— —	—
Bursitis aseptica	—	3	—	— —	—
Panaritium	—	32	—	— —	—
Tendovaginitis aseptica	2	3	—	— —	—
9. Krankheiten des Nervensystems.					
Akute Gehirnentzündung	2	1	—	— —	—
Epilepsie	—	1	—	— —	—
Festliegen nach der Geburt	—	4	—	— —	—
Lähmung der Nachhand	—	4	—	— —	—
10. Augenkrankheiten.					
Keratitis traumatica	1	3	—	— —	—
Keratitis superficialis	1	—	—	— —	—
Conjunctivitis	—	5	—	— —	—
Latus	60	509	112	7+3	169

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe, Ziegen	Geflügel
Transport	60	509	112	7+3	169
11. Allgemeine Untersuchung auf Gewährmängel	1	26	—	— —	—
12. Untersuchungen auf					
Brustseuche	3	—	—	— —	—
Tuberkulose	—	24	—	— —	—
Trächtigkeit	1	13	—	— —	—
Frischmilchendsein	—	8	—	— —	—
Euterfehler	—	18	—	— —	—
13. Obduktionen.					
Milzbrand	—	3	—	— —	—
Maul- und Klauenseuche	—	4	—	— —	—
Tuberkulose	—	8	8	— —	—
Rotlauf	—	—	30	— —	—
Schweineseuche	—	—	22	— —	—
Schweinepest	—	—	29	— —	—
Metritis	—	7	—	— —	—
Vaginitis diphtherica	—	2	—	— —	—
Enteritis	—	4	—	— —	—
Peritonitis	—	2	—	— —	—
Pericarditis	—	2	—	— —	—
Septico-Pyämie	—	4	1	— —	—
Intoxikation	—	1	—	— —	—
Geflügelcholera	—	—	—	— —	17
14. Operationen.					
Normale Geburten	—	11	—	— —	—
Schwergeburten	—	8	2	— —	—
Torsio uteri	—	5	—	— —	—
Amputation einer Euterhälfte	—	1	—	— —	—
Strichkanal gespalten	—	1	—	— —	—
Kastrationen	—	—	143	— —	—
Prolapsus vaginae	—	2	—	— —	—
Impfungen	—	—	125	— —	5
Abszesse gespalten	—	27	5	— —	—
Hämatome gespalten	—	15	—	— —	—
Fisteln gespalten	—	4	—	— —	—
Schweifamputation	1	—	—	— —	—
Amputation von Klauen	—	3	—	— —	—
Kantiges Gebiß abgeraspelt	1	—	—	— —	—
Pansenstich	—	2	—	— —	—
Summa	67	714	477	7+3	191

Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1913 bis 31. März 1914 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankkrankheiten.						
Staupe	149	75	6	—	21	47
Hundeseuche	9	—	—	1	1	7
Hundedruse und Lymphangitis	1	—	1	—	—	—
Intoxikation	4	4	—	—	—	—
Zur Untersuchung auf Wut	31	30	—	—	—	1
Tuberkulose	2	—	—	—	2	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Rachitis	1	—	1	—	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Gehirnhyperämie	2	2	—	—	—	—
Encephalitis	9	—	—	2	5	2
Myelitis spinalis	10	2	1	—	5	2
Nervöse Zuckungen	6	—	1	3	2	—
Parese und Paralyse der Nachhand	32	10	—	3	15	4
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Endocarditis	9	2	1	3	1	2
Gefäßruptur	1	1	—	—	—	—
5. Krankheiten d. Digestionsapparates.						
Stomatitis catarrhalis	2	1	1	—	—	—
Stomatitis ulcerosa	7	3	3	—	1	—
Nekrose der Zunge	2	—	—	—	1	1
Alveolarperiostitis	4	4	—	—	—	—
Zahnkaries	5	5	—	—	—	—
Epulis	3	2	—	1	—	—
Ranula	3	3	—	—	—	—
Meliceris	10	3	3	1	—	3
Lähmung des Unterkiefers	4	3	1	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	2	1	—	—	—	1
Gastritis acuta	5	3	—	—	1	1
Gastroenteritis	15	12	1	—	—	2
Enteritis catarrhalis	8	7	—	—	—	1
Enteritis haemorrhagia	3	2	—	—	1	—
Latus	339	175	20	14	56	74

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	339	175	20	14	56	74
Fremdkörper im Magen und Darm	7	4	—	—	—	3
Zur Abtreibung von Darmparasiten	58	58	—	—	—	—
Obstipatio	11	11	—	—	—	—
Proktitis	1	1	—	—	—	—
Mastdarmdivertikel	1	—	—	—	1	—
Prolapsus recti	2	1	—	—	—	1
Abszedierung der Analbeutel	2	2	—	—	—	—
Tumoren am Anus	11	10	—	—	—	1
Tumoren in der Bauchhöhle	6	—	—	—	3	3
Ascites	11	3	3	—	3	2
Hernia umbilicalis	18	18	—	—	—	—
Hernia ventralis	1	—	—	—	1	—
Hernia inguinalis	2	1	—	—	—	1
Hernia perinealis	1	—	—	—	—	1
Ikterus	1	—	—	—	—	1
Peritonitis	1	—	—	—	—	1
6. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Rhinitis	1	1	—	—	—	—
Laryngopharyngitis	11	9	2	—	—	—
Bronchitis chronica	2	—	1	—	1	—
Pneumonia	15	6	1	1	1	6
Pleuritis	2	1	—	—	1	—
Hydrothorax	1	—	—	—	—	1
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Nephritis	22	5	5	2	2	8
Cystitis	8	3	—	2	—	3
Harnröhrensteine	5	3	1	—	—	1
Tumor am Penis	1	1	—	—	—	—
Phimosis	3	2	1	—	—	—
Balanitis	7	6	1	—	—	—
Eczema scroti	10	9	1	—	—	—
Orchitis	1	1	—	—	—	—
Castrandi	3	3	—	—	—	—
Endometritis purulenta	14	2	2	2	3	5
Prolapsus vaginae	5	5	—	—	—	—
Schwergeburt	5	1	—	1	—	3
Menstruation	1	1	—	—	—	—
Mastitis	1	1	—	—	—	—
Tumoren in der Mamma	33	24	4	1	—	4
8. Krankheiten des Auges.						
Blepharitis	2	2	—	—	—	—
Verengerung der Lidspalte	1	1	—	—	—	—
Latus	627	371	42	23	72	119

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	627	371	42	23	72	119
Entropium	10	10	—	—	—	—
Exophthalmus	4	4	—	—	—	—
Hyperplasie der Palpebra III	17	17	—	—	—	—
Conjunctivitis catarrhalis	8	8	—	—	—	—
Conjunctivitis follicularis	5	4	1	—	—	—
Conjunctivitis purulenta	5	4	1	—	—	—
Keratitis parenchymatosa	2	1	1	—	—	—
Ulcus corneae	2	2	—	—	—	—
Dermoid der Cornea	1	1	—	—	—	—
Amaurosis	4	—	—	1	3	—
9. Krankheiten des Ohres.						
Otitis externa	43	32	10	1	—	—
Ulcus am Ohr	10	10	—	—	—	—
Othämatom	19	15	3	1	—	—
Zur Untersuchung auf Taubheit	1	1	—	—	—	—
10. Krankheiten der Haut.						
Sarkoptes	101	94	3	1	2	1
Acarus	22	10	4	2	4	2
Ektoparasiten	2	2	—	—	—	—
Eczema rubrum	17	14	1	1	—	1
Eczema madidans	29	22	1	4	—	2
Eczema crustosum	24	23	—	1	—	—
Eczema squamosum	9	9	—	—	—	—
Eczema chronic. dorsi	55	54	—	1	—	—
Eczema artificiale	1	1	—	—	—	—
Intertrigo	8	7	1	—	—	—
Furunkulose	22	15	5	2	—	—
Aetzwunden	1	1	—	—	—	—
Brandwunden	4	4	—	—	—	—
Schnittwunden	5	5	—	—	—	—
Quetschwunden	5	3	2	—	—	—
Bißwunden	31	20	7	—	2	2
Rißwunden	5	4	1	—	—	—
Schußwunden	1	1	—	—	—	—
Abszeß	33	22	9	—	1	1
Phlegmone	8	6	—	—	1	1
Hämatom	10	4	3	—	—	3
Ulcus	4	3	1	—	—	—
Ulcus am Schwanz	11	9	2	—	—	—
Fistel	9	5	2	—	—	2
Pachydermie	6	4	2	—	—	—
Alopecia symptomatica	3	2	—	1	—	—
Seborrhoe	6	6	—	—	—	—
Latus	1190	830	102	39	85	134

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	1190	830	102	39	85	134
11. Krankheiten des Bewegungsapparates.						
Periostitis	6	2	1	1	2	—
Kontusion der Wirbelsäule	3	3	—	—	—	—
Fraktur des Schulterblattes	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Oberarmes	5	3	1	—	1	—
Fraktur des Unterarmes	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Ellenbogengelenkes	2	—	1	—	—	1
Fraktur des Karpalgelenkes	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Oberschenkels	9	5	2	—	2	—
Fraktur des Hüftgelenkes	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Unterschenkels	6	5	1	—	—	—
Fraktur des Kniegelenkes	1	—	1	—	—	—
Fraktur der Zehen	14	9	5	—	—	—
Fraktur des Beckens	4	1	1	1	1	—
Fraktur der Schwanzwirbel	2	2	—	—	—	—
Komplizierte Frakturen	3	2	—	—	1	—
Omarthritis	10	6	2	1	1	—
Distorsion des Karpalgelenkes	1	1	—	—	—	—
Coxitis	4	1	2	1	—	—
Luxatio femoris	3	1	2	—	—	—
Gonitis chronica	2	1	1	—	—	—
Luxatio patellae	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis	1	1	—	—	—	—
Zerrung und Zerreißung der Achillessehne	2	1	—	1	—	—
Amputation der Afterklauen	5	5	—	—	—	—
Myositis rheumatica	10	9	—	—	1	—
12. Tumoren.						
Fibrom	9	8	1	—	—	—
Lipom	6	5	—	—	—	1
Papillom	7	6	1	—	—	—
Sarkom	10	5	2	1	—	2
Osteosarkom	1	—	—	—	1	—
Karzinom	15	7	4	1	1	2
Adenokarzinom	2	2	—	—	—	—
Atherom	3	3	—	—	—	—
Angiom	2	2	—	—	—	—
Verschiedene Tumoren	47	35	6	—	1	5
13. Zur allgemeinen Untersuchung	10	5	—	—	—	5
Summa	1400	971	136	46	97	150

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
B. Katzen.						
Kastration	260	260	—	—	—	—
Otitis externa	1	1	—	—	—	—
Othämatom	4	3	—	1	—	—
Gastroenteritis	9	5	—	—	—	4
Fremdkörper im Darm	1	—	—	—	—	1
Ikterus	2	1	—	—	—	1
Intoxikation	2	1	—	—	—	1
Encephalitis	1	—	—	—	1	—
Zur Beobachtung auf Wut	2	2	—	—	—	—
Sarkoptes	4	4	—	—	—	—
Eczema squamosum	1	1	—	—	—	—
Abszeß	2	2	—	—	—	—
Tumor	4	2	—	—	1	1
Schwergeburt	2	1	—	—	1	—
Summa	295	283	—	1	3	8
C. Ziegen.						
Kastration	3	3	—	—	—	—
Lecksucht	1	1	—	—	—	—
Osteomalacie	2	—	—	—	2	—
Summa	6	4	—	—	2	—
D. Schweine.						
Kastration	1	1	—	—	—	—
E. Affen.						
Kastration	1	1	—	—	—	—
Tumor	1	1	—	—	—	—
Ulcus am Schwanz	2	1	1	—	—	—
Summa	4	3	1	—	—	—
F. Papageien.						
Tumoren	2	2	—	—	—	—
G. Hühner.						
Harter Kropf	12	12	—	—	—	—
Parese	2	1	—	—	—	1
Geflügeldiphtherie	1	1	—	—	—	—
Summa	15	14	—	—	—	1
H. Tauben.						
Coccidiose	2	2	—	—	—	—

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
A. Hunde.		Transport	187
Vorfall und Neubildung der Palpebra III	19	Othämatom	19
Entropium	10	Ohren koupiert	3
Exstirpation des Bulbus	2	Tumoren	115
Reposition des Bulbus	3	**B. Katzen.**	
Zahnextraktion	9	Kastration	260
Epulis	3	Othämatom	4
Ranula	3	Abszeß	2
Meliceris	10	Amputation des Schwanzes	1
Hernia inguinalis	2	Tumor	3
Hernia umbilicalis	18	**C. Ziegen.**	
Hernia ventralis	1	Kastration	3
Hernia perinealis	1	**D. Schweine.**	
Laparotomie	2	Kastration	1
Punktion der Bauchhöhle	7	**E. Affen.**	
Punktion der Brusthöhle	1	Kastration	1
Prolapsus recti	2	Tumor	1
Prolapsus vaginae	5	Amputation des Schwanzes	2
Harnröhrensteine	5	**F. Papageien.**	
Kastration	4	Tumoren	2
Repositio recti	1	**G. Hühner.**	
Amputation des Schwanzes	14	Kropf gespalten	12
Amputation der Afterklauen	5		
Phlegmonen	4		
Abszeß	33		
Fisteln und Ulcera	13		
Hämatom	10		
Latus	187	Summa	616

II. Poliklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
A. Hunde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Transport	682
Staupe	653	Tuberkulose	2
Hundeseuche	17	Intoxikationen	5
Hundedruse und Lymphangitis	12	Zur Untersuchung auf Tollwut	38
Latus	682	Latus	727

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	727
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Anämie	2
Obesitas	2
Rachitis	24
Diabetes mellitus	2
Struma	14
3. Krankheiten d. Nervensystems.	
Gehirnhyperämie u. nervöse Zuckungen	37
Encephalitis	25
Commotio cerebri	2
Myelitis und Meningitis spinalis	33
Epilepsie	19
Epileptiforme Krämpfe	13
Eklampsie	2
Parese und Paralyse der Nachhand	41
Kollaps	1
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Endocarditis chronica valvularis	18
Hydropericardium	9
Dilatatio cordis	2
5. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis	37
Stomatitis ulcerosa	17
Epulis	5
Doppeltes Gebiß	4
Zahnsteinbildung	4
Zahnkaries	21
Alveolarperiostitis	19
Zahnfistel	15
Hasenscharte	1
Lähmung des Unterkiefers	5
Strangulation der Zunge	4
Nekrose der Zunge	2
Ranula	5
Meliceris	9
Fremdkörper in der Maulhöhle	4
Latus	1125
Transport	1125
Fremdkörper in der Rachenhöhle	2
Fremdkörper im Schlund	3
Gastritis acuta	122
Gastritis chronica	17
Enteritis catarrhalis	50
Enteritis haemorrhagica	14
Enteritis chronica	3
Fremdkörper im Magen	1
Fremdkörper im Darm	15
Tänien	88
Askariden	27
Obstipatio	20
Retentionszysten in den Analdrüsen	17
Abszedierung der Analdrüsen	16
Prolapsus recti	1
Tumor am Anus	12
Ikterus	6
Hepatitis	5
Ascites	32
Tumor in der Bauchhöhle	7
Hernia ventralis	1
Hernia umbilicalis	25
Hernia inguinalis	6
Hernia perinealis	5
Obesitas	2
6. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis	10
Laryngopharyngitis	260
Tonsillitis	18
Bronchitis acuta	18
Bronchitis chronica	25
Pneumonia catarrhalis	24
Pleuritis	2
Emphysema pulmonum	3
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Nephritis	37
Cystitis	20
Blasensteine	3
Harnröhrensteine	5
Hämaturie	1
Latus	2048

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	2048
Retentio urinae	6
Incontinentia urinae	1
Prostatitis	2
Balanitis	16
Phimosis	3
Paraphimosis	1
Castrandi	3
Eczema scroti	12
Endometritis	20
Vaginitis	2
Prolapsus vaginae	6
Schwergeburt	5
Abortus	3
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	19
Mastitis	6
Tumor mammae	49
Abnorme Laktation	6
Menstruation	1
8. Krankheiten des Auges.	
Zur Untersuchung auf Augenkrankheiten	4
Blepharitis	15
Entropium	6
Ektropium	1
Exophthalmus	7
Hypertrophie u. Prolapsus der Palpebra III	9
Neubildung an der Palpebra III	18
Conjunctivitis catarrhalis	88
Conjunctivitis suppurativa	19
Conjunctivitis follicularis	15
Keratitis superficialis	28
Keratitis parenchymatosa	15
Dermoid der Cornea	1
Keratitis pannosa	10
Ulcus corneae	16
Blutung in die vordere Augenkammer	2
Leukoma corneae	12
Prolapsus iridis	2
Atrophia bulbi	2
Cataracta	15
Amaurosis	18
Amblyopie	4
Latus	2516

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	2516
9. Krankheiten d. Ohres.	
Ulkus an der Ohrspitze	24
Othämatom	28
Otitis externa u. Otorrhoe	281
Perichondritis auricularis	2
Zur Untersuchung auf Taubheit	5
10. Krankheiten der Haut.	
Sarkoptesräude	222
Akarusräude	209
Pulices	12
Herpes	10
Abnormer Juckreiz	12
Exanthem	14
Urticaria	6
Eczema rubrum	73
Eczema papulosum	16
Eczema pustulosum	15
Eczema madidans	76
Eczema crustosum	87
Eczema squamosum	34
Eczema chronicum dorsi	223
Seborrhoe	12
Acanthosis	4
Furunkulose	92
Intertrigo	57
Pachydermie	25
Alopecie	40
Hämatom	20
Vulnus	106
Schnitt- und Operationswunden	72
Stichwunden	12
Quetschwunden	47
Bißwunden	66
Rißwunden	18
Schußwunden	6
Brandwunden	4
Aetzwunden	2
Phlegmone und Abszesse	83
Entzündliches Oedem	14
Fistel	25
Ulcera	15
Ulkus an der Schwanzspitze	51
Zysten	16
Latus	4652

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	4652
11. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Zur Untersuchung auf Lahmheit	5
Periostitis	13
Fraktur des Nasenbeins	1
Fraktur der Wirbelsäule	1
Fraktur der Skapula	1
Fraktur im Schultergelenk	4
Fraktur des Humerus	7
Fraktur im Ellenbogengelenk	13
Fraktur des Radius und der Ulna	43
Fraktur im Karpalgelenk	3
Fraktur der Metakarpalknochen	2
Fraktur des Beckens	9
Fraktur des Femur	24
Fraktur im Kniegelenk	4
Fraktur der Kniescheibe	2
Fraktur der Tibia und Fibula	16
Fraktur im Tarsalgelenk	3
Fraktur der Metatarsalknochen	8
Fraktur der Phalangen	21
Fraktur der Krallen	12
Komplizierte Fraktur	14
Amputation der Zehen	2
Eingewachsene Krallen	30
Afterklauen	8
Latus	4898

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	4898
Bursitis	4
Hygroma olecrani	1
Arthritis	3
Omarthritis	14
Koxitis	21
Gonitis chronica	42
Kontusion d. Wirbelsäule	13
Kontusionen	6
Distorsion des Schultergelenks	17
Distorsion des Ellenbogengelenks	9
Distorsion des Karpalgelenks	26
Distorsion des Hüftgelenks	24
Distorsion des Kniegelenks	6
Distorsion des Tarsalgelenks	7
Distorsion d. Phalangengelenke	6
Luxatio femoris	20
Luxatio patellae	11
Zerrung und Zerreißung der Achillessehne	2
Myositis rheumatica	69
12. Tumoren	165
13. Zur allgemeinen Untersuchung	144
Latus	5508

B. Katzen.

Tuberkulose	1
Staupe	9
Intoxikation	6
Innere Verblutung	1
Commotio cerebri	1
Encephalitis	1
Parese der Nachhand	3
Nervöse Zuckungen	2
Lose Zähne	1
Alveolarperiostitis	1
Latus	26

Transport	26
Zahnfistel	1
Strangulation der Zunge	6
Fremdkörper in der Rachenhöhle	12
Laryngopharyngitis	4
Gastritis	36
Enteritis	11
Fremdkörper im Darm	11
Latus	107

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	107	Transport	458
Obstipatio	3	Intertrigo	1
Hernia umbilicalis	3	Alopecie	2
Ascites	4	Entzündliches Oedem	1
Ikterus	3	Vulnus	17
Askariden	6	Abszeß	15
Rhinitis	4	Fistel	1
Pneumonie	5	Ekzem	9
Cystitis	2	Fraktur der Extremitäten	19
Phimosis	1	Fraktur der Wirbelsäule	1
Zur Kastration	260	Kontusion der Wirbelsäule	1
Endometritis	5	Arthritis	2
Schwergeburt	1	Koxitis	4
Conjunctivitis catarrhalis	6	Gonitis	1
Keratitis	1	Distorsion des Karpalgelenks	7
Hyperplasie der Palpebra tertia	3	Periostitis	1
Hydrophthalmus	2	Hämatome	5
Amaurosis	1	Tumoren	10
Othämatom	6	Zur Untersuchung auf Tollwut	2
Otitis externa	11	Zur allgemeinen Untersuchung	8
Sarkoptesräude	8		
Dermatophagus	14		
Dermatokoptes	2		
Latus	458	Summa	565

C. Andere kleine Haustiere.

Osteomalacie	2	Transport	80
Herzschwäche	2	Endometritis	3
Encephalitis	4	Ohrräude	5
Parese der Nachhand	10	Ixodides	1
Rhinitis	12	Sarkoptes	1
Pneumonie	2	Ekzem	11
Conjunctivitis purulenta	1	Fraktur der Extremitäten	11
Keratitis	3	Arthritis	1
Lecksucht	1	Gonitis	1
Zu lange Schneidezähne	10	Luxation des Karpalgelenkes	3
Laryngopharyngitis	2	Zu lange Krallen	1
Gastritis	8	Periostitis	1
Tympanitis	2	Vulnus	3
Enteritis	4	Abszeß	31
Askariden	1	Ulkus	2
Obstipatio	2	Fistel	1
Coccidiose	1	Tumoren	5
Mastitis	4	Allgemeine Untersuchung	6
Zur Kastration	9		
Latus	80	Summa	167

D. Affen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Tuberkulose	1	Transport	12
Encephalitis	1	Operationswunde	1
Paralyse	1	Entzündliches Oedem	1
Gastritis	3	Ulkus	2
Enteritis	2	Ulkus am Schwanz	5
Arthritis	1	Nekrose der Steißwirbel	1
Kontusion der Lendenwirbelsäule	1	Ekzem	1
Fraktur des Humerus	1	Tumoren	2
Katarakt	1	Castrandi	2
		Allgemeine Untersuchung	2
Latus	12	Summa	29

E. Hühner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Geflügelcholera	10	Transport	231
Hühnerpest	2		
Diphtherie	55	Entzündung des Eileiters	1
Geflügelpocken	10	Legenot	13
Tuberkulose	7	Dermanyssus avium	7
Myositis rheumatica	1	Tinea galli	14
Anämie	3	Sarkoptes	2
Encephalitis	1	Alopecie	1
Conjunctivitis	5	Ekzem	5
Dakryocystitis	17	Vulnus	9
Katarrh der oberen Luftwege	21	Abszeß	7
Infektiöser Katarrh der Kopfschleimhäute	31	Arthritis urica	9
Pneumonie	1	Fraktur	6
Fremdkörper im Schlund	4	Luxation	2
Kropfkatarrh	22	Distorsion	3
Harter Kropf	15	Tendovaginitis	3
Gastroenteritis	19	Tumoren	18
Würmer	3	Abnormes Wachstum der Füße	2
Ascites	3	Mißbildung	1
Hernie	1	Zur allgemeinen Untersuchung	15
Latus	231	Summa	349

F. Tauben.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Tuberkulose	8	Transport	15
Diphtherie	2	Katarrh d. ober. Luftwege	5
Commotio cerebri	1	Kropfkatarrh	3
Conjunctivitis	2	Gastroenteritis	2
Infektiöser Katarrh der Kopfschleimhäute	2	Coccidium tenellum	2
		Ekzem	1
Latus	15	Latus	28

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	28
Federnfressen	1
Arthritis	1
Fraktur	3
Latus	33

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	33
Abszeß	7
Tumor	1
Allgemeine Untersuchung	2
Summa	43

G. Papageien.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Tuberkulose	33
Nervöse Zuckungen	4
Parese	2
Abnormes Wachstum des Schnabels	1
Kropfkatarrh	5
Gastroenteritis	11
Enteritis	11
Würmer	5
Obstipatio	1
Vorfall der Kloake	2
Fremdkörper im Magen	1
Conjunctivitis	7
Keratitis	1
Dakryocystitis	3
Katarrh der oberen Luftwege	65
Pneumonie	2
Latus	154

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	154
Emphysem	1
Ekzem	2
Alopecie	3
Ausrupfen der Federn	11
Dermanyssus avium	2
Vulnus	5
Abszeß	1
Myositis rheumatica	1
Arthritis urica	1
Fraktur	3
Luxation	1
Abnormes Wachstum der Krallen	2
Tumoren	10
Zur allgemeinen Untersuchung	8
Summa	205

H. Andere Vögel.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Tuberkulose	3
Diphtherie	1
Kanarienseuche	1
Rhachitis	1
Commotio cerebri	9
Nervenshok	1
Parese	8
Schnabelmißbildung	3
Stomatitis	1
Strangulation der Zunge	1
Harter Kropf	2
Gastroenteritis	8
Retentionszyste an der Bürzeldrüse	4
Bluterguß in die Bauchhöhle	1
Obesitas	1
Blepharitis	5
Conjunctivitis	9
Keratitis	1
Katarakt	2
Latus	62

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	62
Bulbusatrophie	1
Dyspnoe	1
Katarrh der oberen Luftwege	27
Pneumonie	4
Ekzem	17
Alopecie	14
Dermanyssus avium	22
Ausrupfen der Federn	2
Vulnus	9
Abszeß	11
Myositis rheumatica	7
Arthritis	12
Luxation	5
Frakturen	69
Abnormes Wachstum der Krallen	15
Nekrose der Zehen	2
Tumoren	12
Allgemeine Untersuchung	16
Summa	308

Nachstehende **Operationen** wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
1. Hunde.		Transport	701
Verband	434	Ei entfernt	13
Wunde genäht	11	Nähte entfernt	4
Nähte entfernt	20	Punktion der Bauchhöhle	1
Abszeß gespalten	22		
Hämatom gespalten	7		
Neubildungen entfernt	4	**5. Tauben.**	
Fremdkörper entfernt	9	Abszeß gespalten	4
Zahnextraktionen	47	Verband	2
Exartikulation der Zehe	5		
Eingewachsene Krallen	49	**6. Papageien.**	
2. Katzen.		Verband	3
Verband	16	Wunde genäht	2
Abszeß gespalten	7	Nähte entfernt	2
Hämatom	2	Tumor entfernt	1
Zahnextraktion	2	Abszeß gespalten	1
Fremdkörper entfernt	7	Schnabel verkürzt	1
Neubildung entfernt	2	Krallen gekürzt	2
3. Andere kleine Haustiere und Affen.		Vorfall der Kloake reponiert	2
Verband	13	**7. Andere Vögel.**	
Abszeß gespalten	18	Verbände	20
Zähne gekürzt	10	Amputation eines Fußes	2
Nähte entfernt	1	Abszeß gespalten	7
4. Hühner.		Fremdkörper entfernt	2
Verband	8	Neubildung entfernt	3
Abszeß gespalten	7	Schnabel verkürzt	2
		Krallen verkürzt	11
Latus	701	Summa	786

Behandelt wurden in der Klinik für kleine Haustiere:

	Hunde	Katzen	Andere kleine Haustiere	Affen	Hühner	Tauben	Papageien	Andere Vögel	Summa
Spitalklinik	1400	295	7	5	15	2	2	—	1726
Poliklinik	5508	565	167	29	349	43	205	308	7174
Summa	6908	860	174	34	364	45	207	308	8900

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1913 bis 31. März 1914 wurden 148 Pferde, 1 Esel, 3 Rinder, 94 Hunde und 2 Katzen zerlegt.

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
I. Pferde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Pferdetyphus	3	—	3
Druse	3	—	3
Hämoglobinämie	8	—	8
Brustseuche	7	—	7
Tetanus	1	—	1
Rotz	1	5	6
Wegen Rotzverdachts getötet, jedoch rotzfrei befunden	—	1	1
Rotlaufseuche	1	—	1
2. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Gangränöse Bronchopneumonie. Jauchige Brustfellentzündung	1	—	1
Operationswunde am Kehlkopfe. Glottis- u. Lungenödem	1	—	1
Fibrinöse nekrotisierende Lungenentzündung. Fibrinöse Brustfellentzündung (Kuh)	1	—	1
3. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Fettige Degeneration des Herzmuskels und der Körpermuskeln ohne nachweisbare Ursache	1	—	1
Chronische eitrige Entzündung des Herzbeutels, bedingt durch einen Fremdkörper (Kuh)	1	—	1
4. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Verstopfung des Zwölffingerdarms und Magenzerreißung	6	—	6
Verstopfung des Hüftdarms	1	—	1
Verstopfung des Hüftdarms und Magenzerreißung	2	—	2
Stenose der Hüftblinddarmöffnung und Verstopfung des Hüftdarms	5	—	5
Myom des Leerdarms und Verstopfung des Leerdarms	1	—	1
Fibrosarkom des Leerdarms und Verstopfung des Leerdarms	1	—	1
Adenokarzinom des Leerdarms und Verstopfung des Leerdarms	1	—	1
Volvulus des Leerdarms	2	—	2
Invagination des Leerdarms	1	—	1
Abschnürung des Leerdarms durch einen Strang des großen Netzes	1	—	1
Perforierendes Leerdarmgeschwür durch Ascaris megalocephala	1	—	1
Erweiterung, Hypertrophie und Verstopfung des Blinddarms	1	—	1
Latus	52	6	58

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	52	6	58
Erweiterung, Hypertrophie, Verstopfung und Zerreißung des Blinddarms	6	—	6
Verstopfung der linken unteren Lage des Grimmdarms	2	—	2
Verstopfung der linken unteren Lage des Grimmdarms. Magenzerreißung	2	—	2
Verstopfung der linken unteren Lage des Grimmdarms und Volvulus des Leerdarms	2	—	2
Verstopfung der linken unteren Lage des Grimmdarms und Achsendrehung des Grimmdarms	1	—	1
Verstopfung der linken unteren Lage des Grimmdarms und der magenähnlichen Erweiterung	2	—	2
Verstopfung der Beckenflexur	1	—	1
Verstopfung der Beckenflexur und Abschnürung des Hüftdarms durch einen Strang des großen Netzes	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung	3	—	3
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung. Magenzerreißung	7	—	7
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung, Zerreißung derselben und Achsendrehung des Grimmdarms	3	—	3
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung und Zerreißung der rechten oberen Lage des Grimmdarms	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung und der linken unteren Lage des Grimmdarms	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung und des Mastdarms durch Kotsteine	2	—	2
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung und Volvulus des Leerdarms	7	—	7
Achsendrehung der Grimmdarmschleife	3	—	3
Blutige diphtherische Entzündung des Magens und Dünndarms	3	—	3
Blutige diphtherische Entzündung des Blind- und Grimmdarms	2	—	2
Blutige ulzeröse Entzündung des Grimmdarms	1	—	1
Partielle Totalnekrose des Dünndarms und Bauchfellentzündung	1	—	1
Gangränöser Leistenbruch und Bauchfellentzündung	1	—	1
Gangränöser Bauchbruch und Bauchfellentzündung	1	—	1
Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie:			
a) Embolie mehrerer Leerdarmarterien	4	—	4
b) Etagenartige Embolie der unteren Grimmdarmarterie	1	—	1
c) Etagenartige Embolie beider Grimmdarmarterien	1	—	1
d) Etagenartige Embolie der Blind- und Grimmdarmarterie	3	—	3
e) Embolie zweier Mastdarmarterien	1	—	1
f) Embolie des Dünndarms, der Milz und der Nieren	1	—	1
Akute Bauchfellentzündung infolge retroperitonealer Abszesse	1	—	1
Latus	117	6	123

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	117	6	123
5. Krankheiten des Gallenapparates.			
Amyloidentartung der Leber und Zerreißung derselben	1	—	1
6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.			
Jauchige Gebärmutterentzündung. Akute Bauchfellentzündung	1	—	1
Blutige diphtherische Entzündung der Scheide und der Gebärmutter. Diphtherie des Kehlkopfes, Bronchopneumonie und fibrinöse Brustfellentzündung (Kuh)	1	—	1
Jauchige Kastrationswunden. Eitrige Bauchfellentzündung	3	—	3
7. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Bruch des 4. und 5. Halswirbels. Dura mater-Blutung	1	—	1
Splitterbruch des Karpus. Druckbrand. Septikämie	1	—	1
Bruch der 8. bis 11. Rippe. Brustfellentzündung und fibrinöse Lungenentzündung	1	—	1
Bruch des Sitzbeinhöckers. Druckbrand. Septikämie	1	—	1
Bruch beider Darmbeinflügel und des Querfortsatzes des 4. Lendenwirbels. Zerreißung der Muskeln und Blutgefäße. Verblutung in die Bauchhöhle	1	—	1
Parachondrale Phlegmone und Nekrose der Hufbeinbeugesehne. Druckbrand. Septikämie	1	—	1
Eitrige Entzündung der Huflederhaut. Septikämie	1	—	1
Jauchige Entzündung der Huflederhaut. Venenthrombose. Embolie der Lungen	1	—	1
Jauchige Entzündung der Huflederhaut. Eitrige Entzündung der Scheiden der Beugesehne. Septikämie	1	—	1
Sprunggelenkswunde. Entzündung des Sprunggelenks. Septikämie	1	—	1
Wunde am Fessel. Eitrige Entzündung der Sehnenscheiden und des Fesselgelenks. Venenthrombose. Embolie der Lungen	1	—	1
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Jauchige Operationswunde. Subfasziale und intermuskuläre Phlegmone. Septikämie	1	—	1
Jauchige Operationswunde. Gangrän der Haut und Unterhaut. Venenthrombose. Embolie der Lungen	1	—	1
Jauchige Operationswunde am Kopfe. Totalnekrose einer Nasenmuschel. Eitrige Entzündung der harten Hirnhaut	1	—	1
Eitrige Entzündung der linken oberen Nasenmuschelhöhle und der linken Oberkieferhöhle. Jauchige Bronchopneumonie	1	—	1
Jauchige Wunde am rechten Hüfthöcker. Eitrige Bauchfellentzündung	1	—	1
Jauchige Wunde in der linken Leistengegend. Phlegmone. Septikämie	1	—	1
Latus	140	6	146

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	140	6	146
Eitrige Operationswunden in der Gegend des Oberschenkels und der Kniekehle. Abszeß im intermuskulären Bindegewebe. Verblutung durch die Arteria femoris posterior	1	—	1
Abszeß im intermuskulären Bindegewebe des Oberschenkels. Perforation des Mastdarms. Bauchfellentzündung	1	—	1
Perforierende Wunde in der Flankengegend und in der linken unteren Lage des Grimmdarms. Akute Bauchfellentzündung	1	—	1
Wunde in der Gegend der Tibia. Phlegmone. Septikämie	1	—	1
Wunde am Strahl und Ballen. Eitrige Parachondritis. Phlegmone. Septikämie	1	—	1
Gangrän an der Hufkrone. Venenthrombose. Embolie der Lungen	1	—	1
Summa	146	6	152
II. Hunde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.			
a) Staupe	39	—	39
b) Hundeseuche	5	—	5
c) Tollwut	1	—	1
2. Krankheiten des Nervensystems.			
Entzündung der harten und weichen Hirnhaut, Wassersucht der Seitenventrikel und Oedem des Gehirns	1	—	1
Entzündung der weichen Hirnhaut, Wassersucht der Seitenventrikel und Oedem des Gehirns	—	1	1
Blutungen auf und unter der harten Rückenmarkshaut und rote Erweichung des Rückenmarks	1	—	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Eitrige Bronchopneumonie	2	—	2
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Chronische fibröse Entzündung der zwei- und dreizipfeligen Herzklappen, Herzerweiterung und Brust- und Bauchwassersucht	1	—	1
Warzige Entzündung der zweizipfeligen Herzklappe, Herzerweiterung und Brustwassersucht	1	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Blutige Magen- und Darmentzündung	9	—	9
Katarrhalische Magen- und Darmentzündung	3	—	3
Blutige diphtherische Darmentzündung, verursacht durch einen Fremdkörper	2	—	2
Nekrose der Darmwand, bedingt durch einen Fremdkörper	1	—	1
Volvulus des Dünndarms	1	—	1
Latus	67	1	68

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	67	1	68
Dünndarmstrikturen infolge von Verwachsungen mit dem Netz, Verstopfung	1	—	1
Perforierende Wunde im Mastdarm, jauchige Entzündung des um letzteren gelegenen Gewebes und des Bauchfells, Septikämie	1	—	1
6. Krankheiten des Gallenapparates.			
Katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Zwölffingerdarms und Ikterus	2	—	2
Hypertrophische Leberzirrhose und Bauchwassersucht	1	—	1
Leberzerreißung und Verblutung in die Bauchhöhle	1	—	1
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.			
Eitrige Gebärmutterentzündung mit Metastasen in Herz und Lungen	1	—	1
Jauchige Gebärmutterentzündung m. Bauchfellentzündung	1	—	1
Jauchige Gebärmutterentzündung. Septikämie	2	—	2
Eitrige Prostataentzündung mit Durchbruch in die Beckenhöhle und abgekapselter Bauchfellentzündung	1	—	1
Eitrige Prostataentzündung mit metastatischer ulzerierender Herzklappenentzündung	1	—	1
Eitrige Prostataentzündung mit eitriger Harnblasen- und Nierenentzündung	1	—	1
Hypertrophie der Prostata, chronische Nierenentzündung	1	—	1
Eitrige Harnblasenentzündung	1	—	1
Zerreißung der Harnblase, Urämie	2	—	2
Aszendierende eitrige Nierenentzündung, ulzerierende Herzklappenentzündung	1	—	1
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Eitrige Wunde im Bereiche der Mamma mit metastatischer, deszendierender eitriger Nierenentzündung	1	—	1
Bißwunde mit Phlegmone der Unterhaut, Septikämie	1	—	1
9. Krankheiten der blutbildenden Organe.			
Anämie ohne erkennbare Ursache (Herztod)	1	—	1
10. Geschwülste.			
Primäre krebsige Entzündung des Brustfells und des Herzbeutels	1	—	1
Karzinom der Mamma mit Metastasen in Lunge, Leber, Milz und Rippenwand	1	—	1
Osteosarkom der Lendenwirbelsäule mit Druckatrophie des Lendenmarkes	1	—	1
Adenokarzinom der Schilddrüse mit Metastasen in den Lungen. Jauchige Wunde am Halse, Septikämie	1	—	1
Rundzellensarkom eines mesenterialen Lymphknotens mit Verblutung in die Bauchhöhle	1	—	1
Ranula mit Oedem der Zunge und des Schlundkopfes. Erstickung	1	—	1
Summa	94	1	95

Hygienisches Institut.

Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Frosch.

Vom 1. April 1913 bis 31. März 1914 kamen folgende von beamteten und privaten Tierärzten eingesandten Objekte zur Untersuchung:

Krankheiten	Zahl der Fälle
a) Rinder.	
Milzbrand (davon negativ 24)	40
Darmentzündung	2
Wild- und Rinderseuche	1
Rauschbrand	7
Septikämie	2
Kälberdiphtheritis	2
Bazillus Ghon-Sachs	13
Lungenentzündung	3
Diplokokken	2
Sarkomatose	1
Tuberkulose	4
Untersuchungsergebnis negativ	14
Summa	91
b) Pferde.	
Milzbrand (davon negativ 14)	15
Tuberkulose	1
Untersuchungen mit negativem Ausgang	2
Summa	18
c) Schweine.	
Milzbrand (davon negativ 8)	12
Rotlauf (davon negativ 118)	461
Schweineseuche	18
Schweinepest	11
Magen- und Darmentzündung	5
Septikämie	1
Lungenentzündung	8
Sarkom	1
Neubildung in der Leber	1
Untersuchung negativ	15
Summa	533
d) Schafe.	
Magen- und Darmentzündung	1
Septikämie	5
Summa	6
e) Geflügel.	
Geflügelcholera (davon negativ 48)	162
Darmzerreißung	17
Hühnerpest	3
Pilzinfektion	2
Lungenentzündung	2
Herzbeutelentzündung	2
Neubildung der Leber	1
Geflügeldiphtherie	1
Kanarienseuche	3
Lymphosarkomatose	1
Tuberkulose	11
Summa	205
f) Rehe bzw. Organe davon.	
Blutvergiftung	2
Septikämie	2
Lungenwurmseuche	6
Abszesse	1
Leberegelseuche	1
Lungenentzündung	3
Hypoderma diana	3
Leberkrebs	1
Magen- und Darmentzündung	1
Wild- und Rinderseuche	1
Summa	21
g) Hasen bzw. Organe davon.	
Lungenwurmseuche	1
Coccidiose	1
Staphylokokkenseuche	3
Verblutung in die Brusthöhle	1
Tod infolge eines Schusses	1
Summa	7
h) Hirsche.	
Lungenwurmseuche	3
Sonstige Untersuchungen.	
Baz. Ghon-Sachs beim Pferd	2
Baz. Oedematis maligni (Koch)	2
Latus	4

Krankheiten.	Zahl der Fälle	Krankheiten.	Zahl der Fälle
Transport	4	**Zusammenstellung.**	
Serum	1	Rinder	91
Endokarditis (Hund)	1	Pferde	18
Coccidiose (Kaninchen)	1	Schweine	530
Baz. von Hibler VI	1	Schafe	6
Baz. von Hibler VII	2	Geflügel	205
Lungenwurmseuche (Wildschwein)	1	Wild	31
Untersuchungen negativ	12	Futtermittel	120
Fischmehl (davon negativ 105)	120	Verschiedenes	12
Summa	143	zusammen 1013 Untersuchungen.	

Institut für Nahrungsmittelkunde.

Von Prof. Bongert.

Vom 1. April 1913 bis 31. März 1914 wurden insgesamt 234 größere und kleinere Untersuchungen ausgeführt.

I. 94 Untersuchungen auf den Keimgehalt notgeschlachteter Tiere.

A. 68 Rinder.

Davon ergaben:

22 Keimfreiheit des Fleisches;

46 Anwesenheit von Bakterien im Fleisch, und zwar fanden sich: 1 mal Koli; 2 mal Enteritidis Gärtnerbazillen; 2 mal paratyphusähnliche Bakterien, die jedoch Paratyphusantiserum nicht agglutinierten; 4 mal Tuberkelbazillen; 2 mal Milzbrandbazillen; 9 mal Streptokokken + Staphylokokken; 26 mal Mischinfektionen mit den verschiedensten Keimen [Streptokokken, Staphylokokken, Bakterien verschiedener Art[1])].

B. 23 Schweine.

Davon ergaben:

5 Keimfreiheit des Fleisches;

3 Miescherschc Schläuche;

1 Schweinepest;

4 Tuberkulose;

1) In einem Falle handelt es sich um Erkrankung mehrerer Personen nach dem Genuß von gekochtem Kuheuter. In histologischen Schnitten wurden Kalkkonkremente in den Milchkanälen nachgewiesen. Bakterien wurden nicht gefunden. Fütterungsversuche fielen ebenfalls negativ aus.

5 Mischinfektionen[1]);
1 Kolibakterien;
1 embolische Infarkte in der Muskulatur;
1 Sarkomatosis;
2 Schrotausschlag.

C. Hammel.

Davon:

1 Keimfreiheit des Fleisches;
2 Mischinfektionen (Staphylokokken und plumpe bewegliche Stäbchen).

II. 17 Geflügeluntersuchungen.

A. 11 Hühner.

Davon:

3 mal Peritonitis;
1 mal Geflügeldiphtherie;
5 mal Geflügelcholera;
1 mal Leberverfettung und Milzruptur;
1 mal Leber- und Milztumor;
1 mal Anwesenheit von Parasiten, und zwar Cytoleichus sarcoptoides.

B. 4 Gänse.

2 auf Keimgehalt des Fleisches:
  1 keimfrei;
  1 Mischinfektion;
1 mal Geflügelcholera;
1 mal mehrere Stücke zur Feststellung ob Gänse- oder Entenfleisch.

C. 2 Strauße.

Tuberkulose.

III. 53 Milchuntersuchungen:

Davon: 26 auf Fettgehalt;
1 Frauenmilch zur Untersuchung auf pathologische Bestandteile;
13 Proben ergaben das Vorhandensein von Streptokokken;
5 Proben Tuberkelbazillen;
5 Proben zur Untersuchung auf Frischmilchendsein;
3 Proben, bei denen der Verdacht einer Mastitis vorlag, bestätigten den Verdacht nicht.

1) In diesem Falle handelt es sich um Erkrankung von 8—12 Personen nach dem Genuß von gekochtem Schweinefleisch. Bakterien aus der Gruppe der Fleischvergifter wurden nicht nachgewiesen und es wurde deshalb vom Institut der Verdacht ausgesprochen, daß es sich um eine postmortale Verunreinigung handeln müßte. Dieser Verdacht wurde auch bestätigt, denn bei der Zubereitung des Fleisches ist ein nicht gereinigter Kupferkessel benutzt worden.

IV. 11 Wurstuntersuchungen.

Davon:
1 keimfrei;
1 enthielt Fäulnisbakterien;
5 zeigten Mischinfektion;
1 ergab das Vorhandensein von Pferdefleisch;
3 ergaben das Nichtvorhandensein von Pferdefleisch.

V. 25 Fischuntersuchungen.

Davon: 2 Heringeinsendungen:
1 größerer Posten grüner Heringe: Polybakterielle Infektion;
1 Hering: Fäulnisbakterien, Tyrosinkristalle und allgemeine Fäulniserscheinungen;
5 Schellfische: keimfrei;
1 Schleierschwänzchen: schwere Magendarmentzündung;
1 Seezunge
1 Goldbarsch
1 Steinbutte
2 Makrelen
1 Flunder
2 Aale
} Fäulniserscheinungen;
9 Teile verschiedener Fische zur Untersuchung auf Fäulnis.
Untersuchungsbefund: negativ.

VI. 3 Kaninchen.
Coccidiosis.

VII. 2 Rehe.
Davon: 1 Rehkopf zur Geschlechtsbestimmung;
1 Anwesenheit von Parasiten, und zwar Hypoderma diana.

VIII. 1 Hirsch.
Anwesenheit von Parasiten, und zwar Filaria flexuosa Wedl.

IX. 2 Meerschweinchen.
Gastroenteritis.

X. 1 Rinderdarm.
Vorhandensein von Oesophagostomum columbianum.

XI. 2 Untersuchungen von Butter auf Verfälschung.

XII. 1 Untersuchung von Käse auf Bakterien.

XIII. 38 Untersuchungen von Schweinefleisch auf Trichinen.

Davon waren:
8 Proben schwach trichinös;
8 Proben mittelstark trichinös;
22 Proben stark trichinös.

II.

Wesen, Ursache und Therapie der perniziösen Anämie der Pferde.[1])

Von

K. R. Seyderhelm, und **Dr. med. R. Seyderhelm,**
Direktor des städt. Schlachthofes Straßburg i. E. Straßbug i. E.

A. Einleitung.

Von vergleichend-pathologischen Gesichtspunkten aus ist der eine von uns vor 3 Jahren an die Frage herangetreten, ob die perniziöse, infektiöse Anämie der Pferde in irgend welche Beziehung zur perniziösen Anämie des Menschen zu bringen ist. Hutyra und Marek haben bekanntlich in den beiden letzten Auflagen ihres Lehrbuches diese Krankheit auf Grund der bisherigen Befunde hämatologisch und klinisch als eine mit sekundärer Anämie einhergehende Sepsis aufgefaßt und eine Analogie mit der menschlichen perniziösen Anämie in Abrede gestellt. Sie ziehen aus diesem Grunde die Bezeichnung „infektiöse Anämie“ vor und berichten im Anschluß hieran über die perniziöse Anämie der Tiere, welche in direkte Analogie zur menschlichen gebracht wird. Einwandfreie Beschreibungen solcher Fälle, bei denen hämatologisch und histologisch die für die „perniziöse Anämie“ charakteristischen Befunde erhoben wurden, liegen hierfür allerdings nicht vor.

Der klinische Verlauf der perniziösen, infektiösen Anämie der Pferde, die hohen und dauernden Fiebertemperaturen, vor allem aber ihr epizootisches Auftreten ließen von vornherein eine Analogie mit der perniziösen Anämie des Menschen sehr zweifelhaft erscheinen.

---

1) Ausführliche Publikation der Versuchsprotokolle findet sich in den an anderer Stelle erschienenen Arbeiten: R. Seyderhelm, Ueber die perniziöse Anämie der Pferde. Beitrag zur vergleichenden Pathologie der Blutkrankheiten. Beiträge zur pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie. 1914. Bd. 58. S. 285. — K. R. Seyderhelm und R. Seyderhelm, Die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. Ein Beitrag zum Problem des ultravisiblen Virus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1914. Bd. 76. S. 149.

Und es war a priori zu erwarten, daß ätiologisch ein wesentlich anderes Moment in Frage kommt, als bei der menschlichen perniziösen Anämie. Demgegenüber ist aber zu erwägen, daß der Begriff „perniziöse Anämie" nicht mehr eine bestimmte Aetiologie in sich schließt, daß vielmehr ganz verschiedenartige Ursachen zu dem Krankheitsbilde führen können, das man schlechthin als „perniziöse Anämie" bezeichnet. Erst durch die Ergebnisse der letzten Jahre hat sich herausgestellt, daß der Begriff „perniziöse Anämie" in ätiologischer Beziehung einen Sammelbegriff darstellt, daß man nicht von der, sondern von den perniziösen Anämien des Menschen sprechen sollte, oder besser von Krankheiten mit dem hämatologisch und histologisch charakteristischen, genau umschriebenen Blut- und Organbild. So hat man die perniziösen Anämien mit bekannter Ursache, wie die Bothriozephalus-Anämie, manche Formen von Schwangerschafts- und Luesanämie usw. der Biermerschen Anämie, der perniziösen Anämie κατ' ἐξοχήν mit unbekannter Ursache gegenübergestellt. Bei all diesen ätiologisch verschiedenen Krankheiten finden sich in bezug auf die Morphologie des Blutes und der Blutbildung die gleichen typischen Veränderungen, wie sie dem Begriff „perniziöse oder primäre Anämie" im Gegensatz zur „sekundären Anämie" eigen sind.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist also eine Analogie der perniziösen Anämie der Pferde mit der des Menschen trotz einer ätiologischen und klinischen Verschiedenheit nicht von vornherein ausgeschlossen. Ein Vergleich der perniziösen Anämie der Pferde mit der des Menschen muß von den gleichen Gesichtspunkten aus angestellt werden, von denen aus die verschiedenen perniziösen Anämien des Menschen untereinander und miteinander verglichen werden.

Es ist hier nicht der Ort, eine nähere Beschreibung der Merkmale der perniziösen Anämie der Pferde zu geben [s. Friedberger-Fröhner (1) und Hutyra-Marek (2)]. Erwähnt sei nur, daß die Krankheit in ihrem Vorkommen an gewisse Gegenden gebunden ist, Gegenden, die vor allem das Gemeinsame haben, daß sie im Zeichen der Pferdezucht stehen und weitausgedehnte Weideplätze aufweisen. In Deutschland trifft man die Krankheit vor allem in Lothringen, im Kreise Trier, in Bayern. Es muß aber hervorgehoben werden, daß sie auch im übrigen Deutschland, wenn auch meistens nur in vereinzelten Fällen, auftritt und dort gerade wegen ihrer Seltenheit und der relativen Schwierigkeit der Diagnose häufig nicht erkannt wird. Den größten Schaden verursacht sie wohl in Frankreich. Heimisch ist sie

weiterhin in Ungarn, Schweden, Amerika und anderen Ländern. Wegen ihres epizootischen Auftretens hat man von einer Seuche gesprochen. Obwohl in der Tat die Krankheit in gewissen Gegenden ganz besonders häufig auftritt, läßt sich nur in den wenigsten Fällen mit Sicherheit das kranke Pferd als Infektionsquelle für die Umgebung nachweisen. Nur überaus selten erkrankt das neben einem kranken Pferde stehende gesunde Pferd. Speziell M. Francis und R. P. Marsteller (3) haben derartige Versuche angestellt und niemals die Uebertragung auf die Umgebung beobachtet. Bemerkenswert ist weiterhin, daß die Tiere sehr häufig im Anschluß an den Weidegang erkranken, die Krankheit ist direkt an die Jahreszeit des Weidegangs gebunden: von Monat Mai bis Ende September. Die Krankheitsfälle in den übrigen Monaten lassen sich mit Regelmäßigkeit in ihrem Ursprung auf diese Monate zurückführen und sind stets chronischer Natur.

Der Grad der Anämie ist meistens von der Dauer der Erkrankung abhängig, in akut verlaufenden Fällen weniger ausgesprochen als in den chronischen. Die Mortalität der Krankheit ist nahezu 100 pCt. Es werden öfters Remissionen beobachtet. Fälle von spontaner Heilung sind äußerst selten.

Die Angaben über den Blutbefund, die sich in der Literatur vorfinden, widersprechen sich zwar in den Einzelheiten, stimmen im wesentlichen aber überein. Sie lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen: Die Gerinnungszeit ist verlängert (Friedberger-Fröhner, Hutyra-Marek), die Zahl der Erythrozyten wird vor allem in chronischen Fällen stark reduziert gefunden [2 Millionen, Carré und Vallée (4), Finzi (5), 1 Million, P. Meier (6), 980000, Mack (7)].

Form- und Größenveränderungen der roten Blutkörperchen werden zum Teil als ausgesprochen bezeichnet [Carré-Vallée (4), Finzi (5), Fröhner (8), P. Meier (6)], zum Teil in mäßigem Maße befunden [I. Hempel (9)], von anderen wieder bestritten [Marek (2), v. Ostertag (10), Schlathölter (11)]. Marek (2) beschreibt basophile Granula in den roten Blutkörperchen.

Das Hämoglobin erfährt ebenfalls starke Verminderung (um 40—60 pCt.). van Es, Schalk (12), Harvis und Carré-Vallée (4) geben an, daß in ganz akuten Fällen oft keine Anämie auftritt.

Ueber den Färbeindex finden sich keinerlei Angaben, ebensowenig wie auch über den Färbeindex des normalen Pferdeblutes keine genaueren Angaben vorliegen (s. unten S. 54).

Die Zahl der weißen Blutkörperchen wird meistens vermindert gefunden. Finzi (5), Carré-Vallée (4) und Friedberger-Fröhner (1) finden im Durchschnitt 7000—7500. Als Minimum werden gefunden: von T. Kinsley (13) 3200, von P. Meyer (6) 2800, von I. Hempel (9) 2100 pro Kubikmillimeter. Bei der akuten Form sollen meistens die polymorphkernigen Leukozyten vorwiegen: 75—90 pCt. [Carré-Vallée (4), Friedberger-Fröhner (1)], in den chronischen Fällen soll meistens eine Lymphozytose bestehen. Die Zahl der eosinophilen Zellen wird durchweg in vorgeschrittenen Fällen reduziert bis fehlend angegeben und zur Prognose des Falles verwendet [Finzi (5)].

Ueber die Blutplättchen liegen keine Angaben vor.

Kernhaltige rote Blutkörperchen werden zum Teil gefunden [Fröhner (8), T. Kinsley (13), Mack (7), P. Meyer (6)]. Megaloblasten wurden niemals gefunden.

Die in der Literatur sich findenden Angaben über den Sektionsbefund ergeben makroskopisch eine mehr oder minder ausgesprochene Anämie aller Organe, subseröse Blutungen, Lymphdrüsenschwellungen, Milztumor, Leberschwellung, Blutungen im Magendarmtraktus, auf dem Perikard und Endokard, endlich eine Umwandlung des Knochenmarks, vor allem des Femurs in eine ziegelrote bis schwarze, weiche Masse.

Histologische Untersuchungen, die bisher nur spärlich vorliegen [Carré-Vallée (4), Finzi (5)], berichten von einer mehr oder minder starken parenchymatösen Degeneration der Organe.

B. Pathologisch-anatomische und hämatologische Untersuchungen.

Es leuchtet ein, daß auf Grund dieser hier kurz angeführten, bisher in der Literatur festgelegten Daten eine Entscheidung der oben gestellten Frage, ob es sich um eine primäre oder eine sekundäre Anämie handelt, ob eine Analogie zwischen der perniziösen Anämie der Pferde und der des Menschen besteht, nicht einwandfrei möglich ist. Es wurden an einem Material von 12 Pferden, die in Lothringen an der perniziösen Anämie erkrankt waren, zur Klärung dieser Frage genauere hämatologische und histologische Untersuchungen angestellt. Die Tiere wurden zum Teil in Lothringen untersucht, zum Teil angekauft und hier an Ort und Stelle bei ihnen täglich der Blutstatus aufgenommen.

Die Resultate, die hierbei gewonnen wurden, setzen sich in einzelnen Punkten in Widerspruch zu den oben erwähnten früheren An-

gaben. Das Ergebnis möge aus der hier folgenden tabellarischen Uebersicht, in der sich die Befunde bei der perniziösen Anämie der Pferde und der des Menschen gegenübergestellt finden, hervorgehen:

	Anaemia perniciosa		Normales Pferd (eigene Untersuchungen an 100 Pferden)
	hominis	equi	
Gerinnung des Blutes	herabgesetzt	herabgesetzt	—
Blutplättchen	vermindert	vermindert	—
Erythrozyten:			
beobachtetes Minimum	110000 (Ziegler)	750000 pro cbm	8 Millionen pro cbm
Größenunterschiede	deutlich	deutlich	vorhanden
Poikilozytose	do.	nur selten	nicht vorhanden
Polychromasie	wechselnd	wechselnd	do.
Erythroblasten	do.	do.	do.
Megaloblasten	meist vorhanden	niemals	—
Hämoglobin:			
beobachtetes Minimum	7 pCt. (Naegeli)	12 pCt. (Sahli)	50—75 pCt. (Sahl
Färbeindex	stets erhöht	stets erhöht	Durchschnittswert = … = 60 Hgb. : 8 Milli Erythrozyten = 1
Leukozyten:			
Zahl	vermindert	vermindert	7000—11000
beobachtetes Minimum	2500 (Naegeli)	2100	—
Zusammensetzung	Polymorphk. 20—50 pCt. Lymphozyt. 50—70 pCt. Eosinophile 0—1 pCt.	Polymorphk. 40—60 pCt. Lymphozyt. 40—58 pCt. Eosinophile 0—1 pCt.	Polymorphk. 55—75 p Lymphozyt. 20—41 p Eosinophile 0,5—5 p
Knochenmark	hochgradige Regenerat., Myeloblastenmark	hochgradigste Regeneration, myeloblastisches lymphozytäres Mark	—
Milz	myeloid. Pulpawucherung [E. Meyer-Heineke (14)]	hochgradigste myeloide Umwandlung	—
Leber	myeloide Metaplasie (intraazinös u. adventitiell) [E. Meyer-Heineke (14)]	hochgradige myeloide Umwandlung (intrakapill. u. extravaskul.)	—

Aus dieser Gegenüberstellung geht hervor, daß die Analogie zwischen der perniziösen Anämie der Pferde und der des Menschen in bezug auf die Veränderungen des Blut- und Organbildes eine größere ist, als sich a priori erwarten ließ. Abgesehen davon, daß sich hier wie da extreme Verminderungen der Erythrozyten- sowie der Hämoglobinzahlen finden, ist vor allem bemerkenswert die Erhöhung des Färbeindex der roten Blutkörperchen. Ueber den Färbeindex des normalen Pferdeblutes finden sich in der Literatur keine näheren Angaben. Es wurden, um Anhaltspunkte für eine solche zu gewinnen, an 100 normalen Pferden aus der Gegend von Straßburg Erythrozyten- und Hämoglobinwert bestimmt und aus dem durchschnittlichen gegenseitigen Verhältnis dieser Werte als Färbeindex des normalen Pferdeblutes der Wert 8 Millionen Erythrozyten : 60 Hämoglobin (Sahli)

= 1 gefunden. Legt man diesen Durchschnittswert den bei den perniziös-anämischen Pferden gefundenen Zahlen zugrunde, so ergibt sich durchwegs eine mehr oder minder starke Erhöhung des Färbeindex. Der Gehalt des einzelnen Erythrozyten ist demnach nicht vermindert wie bei einer sekundären Anämie, sondern im Gegenteil erhöht, wie es den primären Anämien eigen ist. Es war diese Erscheinung um so deutlicher ausgeprägt, je länger die betreffenden Tiere krank gewesen waren.

Eine weitere Uebereinstimmung zwischen der perniziösen Anämie der Pferde und der des Menschen ist dann ferner die Verminderung der Leukozytenzahl. Auch diese fand sich am deutlichsten ausgesprochen bei chronischen Fällen. Fälle mit Mischinfektion, deren im ganzen nur 2 beobachtet werden konnten, weisen im Gegensatz hierzu keine Leukopenie, sondern eine leichte Leukozytose auf. Weiterhin charakteristisch ist die in den meisten Fällen beobachtete Lymphozytose und der Eosinophilenschwund. Vor allem der letztere findet sich bei akuten, sowie bei chronischen Fällen stets im Endstadium deutlich ausgesprochen. Fälle, deren Blut keine eosinophilen Zellen mehr aufweist, bieten eine durchaus ungünstige Prognose.

Die Blutplättchen erfahren stets eine starke Verminderung und können gegen Ende völlig fehlen. Einhergehend damit ist die Gerinnungsfähigkeit des Blutes vermindert.

Kernhaltige rote Blutkörperchen fanden sich nur in einigen Fällen und auch hier nur vermindert.

Während sich in all diesen Punkten eine Uebereinstimmung zwischen der perniziösen Anämie der Pferde und der des Menschen ergibt, besteht zwischen beiden Anämien ein strikter Gegensatz in bezug auf das Vorkommen von Megaloblasten. Letztere finden sich bei der perniziösen Anämie der Pferde niemals. Schon von Ehrlich ist auf das überaus typische Vorkommen der Megaloblasten im perniziös-anämischen Blute hingewiesen worden. Andererseits gibt es viele Fälle von perniziöser Anämie des Menschen ohne Megaloblasten. Immerhin ist das Fehlen von Megaloblasten im Blute der perniziös-anämischen Pferde bemerkenswert.

Weist demnach das Blut bei der perniziösen Anämie der Pferde im wesentlichen die Merkmale des perniziös-anämischen Blutbildes auf, so wird diese Analogie zur menschlichen perniziösen Anämie durch die aufgefundenen histologischen Veränderungen der Organe in bezug auf die Erythro- und Leukopoese zu einer noch weitergehenden.

Es findet sich nämlich, abgesehen von dem in vollster Regeneration befindlichen Knochenmark eine hochgradige myeloide Umwandlung der sekundär blutbildenden Organe, vor allem der Milz und der Leber. Man trifft diese Organe vollgepfropft von enormen Zellmassen. Sämtliche Stadien der Erythro- und Leukopoese finden sich nebeneinander gereiht.

Die Regeneration, die sich durchweg im Knochenmark vorfindet, weist mit dem Knochenmark des perniziös-anämischen Menschen eine weitgehende Analogie auf. Hier wie dort ist charakteristisch die Unfertigkeit und Jugendlichkeit der produzierten Zellen, die sich vor allem in dem völligen Mangel an Granulationen äußert. Im Vergleich zu den zahlreichen Lymphoidzellen treten die Myelozyten und fertigen Leukozyten in den Hintergrund. Megaloblasten sind auch hier relativ wenig vorhanden.

Die meistens sehr hochgradige myeloide Umwandlung der Milz findet makroskopisch fast stets in einer mehr oder minder starken Vergrößerung dieses Organes ihren Ausdruck. Dabei ist gewöhnlich die Konsistenz fest und fleischartig. Die Pulpa ist im Schnitte stark gewuchert und sehr zellreich. Neben den kleinen Lymphozyten finden sich stets massenhaft größere Lymphoidzellen, daneben Myeloblasten, Myelozyten, eosinophile und basophile Zellen. Die Follikel sind in der Regel mehr oder minder reduziert.

Ganz besonders auffällig sind die Veränderungen, die sich mit Regelmäßigkeit in der Leber vorfinden. Das makroskopisch meist stark vergrößerte Organ weist mikroskopisch die hochgradigste myeloide Umwandlung auf. Die Leberbalken erscheinen durch ein zwischengelagertes ungemein zellreiches Gewebe an vielen Stellen wie auseinander gedrängt. Die Anordnung dieses Gewebes ist eine herdförmige, am stärksten in der Peripherie der Acini. Eine Beziehung zu dem Lebergewebe ist nicht zu erkennen. Die Herde erscheinen wie fremdartig zwischengelagert. Außerdem sieht man längs der periportalen Gefäße sehr starke zelluläre Anhäufungen. Bei näherer Untersuchung ergibt sich, daß es sich um zwei Gruppen von Zelleinlagerungen handelt: um extravaskuläre, periportale, aus Myelozyten und Leukozyten bestehend, ferner intrakapilläre Zellen, vorwiegend aus Lymphoidzellen und Normoblasten bestehend. Während die periportalen Herde wie fremdartiges Gewebe zwischengelagert erscheinen und jede Beziehung zum Lebergewebe vermissen lassen, ist im Gegensatz hierzu ein Uebergang von Endothelien zu Blut-

zellen, wenigstens in einigen der untersuchten Fälle, überaus wahrscheinlich.

Eine gewisse Sonderstellung nehmen in bezug auf die hier kurz beschriebenen myeloiden Veränderungen in Leber und Milz die ganz akut verlaufenden Fälle ein, bei denen es offenbar nicht zur Ausbildung einer derartigen Myelose kommt. Es liegt daher nahe, diese oben beschriebenen myeloiden Umwandlungen als Ausdruck einer Regenerationsbestrebung des Organismus aufzufassen. Immerhin ist der Grad dieser Veränderungen ein so ausgesprochener, wie er sonst eigentlich nur bei der Leukämie zur Beobachtung gelangt, und es ist daher auch die Möglichkeit, daß es sich um pathologische Reizungsvorgänge handelt, nicht ganz von der Hand zu weisen.

Im höchsten Grade auffällig ist der Gegensatz zwischen dem Blutbefund und den Veränderungen, die sich in den Organen finden. Im Blute finden sich nämlich, abgesehen von dem erhöhten Färbeindex, abgesehen von einzelnen kernhaltigen roten Blutkörperchen und Lymphoidzellen keinerlei Andeutungen einer gesteigerten Blutbildung. Der gleiche Gegensatz zwischen Blut und Gewebe wurde auch speziell in manchen Fällen von perniziöser Anämie des Menschen gefunden [E. Meyer-Heineke (14)].

Zusammenfassend ergibt sich also nicht nur in bezug auf den Blutbefund, sondern ganz besonders auch in bezug auf die hämatopoetischen Veränderungen der Organe eine weitgehende Analogie der perniziösen Anämie der Pferde mit der des Menschen. In bezug auf die myeloide Umwandlung in den Organen ist diese Analogie allerdings eine mehr qualitative als quantitative. Wie erwähnt, besteht in bezug auf letztere eine größere Aehnlichkeit mit den Veränderungen bei Leukämie, als wie bei der perniziösen Anämie des Menschen.

Es wurde weiterhin festzustellen gesucht, ob ein ähnlicher Parallelismus, wie er sich bei der menschlichen perniziösen Anämie zwischen den myeloiden Veränderungen und den Vorgängen der Blutbildung beim Embryo durch die Untersuchungen von E. Meyer und Heineke (14) ergeben hat, auch für die perniziöse Anämie der Pferde besteht. Bei drei darauf untersuchten Pferdeembryonen zwischen dem vierten und siebenten Monat ergab sich in der Tat eine außerordentliche Aehnlichkeit in der Anordnung und im Aufbau der Blutbildungsherde mit den bei der perniziösen Anämie der Pferde gefundenen Veränderungen, nur mit dem Unterschied allerdings, daß

sich auch hier quantitativ zugunsten der Veränderungen bei der perniziösen Anämie der Pferde ein bedeutender Unterschied feststellen ließ. Hier wie dort finden sich die beiden Typen der Blutbildung: extravaskuläre periportale Anhäufungen von Myelozyten und Leukozyten auf der einen Seite, intrakapilläre unreife Zellen, aus Lymphoidzellen und Normoblasten bestehend auf der anderen Seite. Speziell diese Analogie ist auch für die perniziöse Anämie des Menschen für die Annahme geltend gemacht worden, daß es sich bei den myeloiden Veränderungen in den Organen um eine Teilerscheinung allgemeiner Kompensationsvorrichtungen des Organismus gegen schwere Blutschädigung handle.

Auch die Frage nach der Entstehung dieser oben beschriebenen myeloiden Umwandlungen sollte durch einige Uebertragungsversuche experimentell näher untersucht werden. Es wurden zu diesem Zwecke drei gesunde Pferde mit infektiösem Blute krank gemacht in der Absicht, diese Tiere in einem frühen Stadium zu töten. Es ließ sich dabei feststellen, daß auch dasjenige Pferd, welches 14 Tage nach der Seruminjektion und am dritten Tage der klinischen Erkrankung (die Inkubationszeit dauerte in diesem Falle 10 Tage) getötet wurde, bereits eine vorgeschrittene myeloide Umwandlung im Knochenmark, in der Leber und Milz aufwies. Dennoch waren speziell die Leberschnitte dieses Falles geeignet, den direkten Uebergang von Leberendothelzellen zu Blutzellen wahrscheinlich zu machen. Es wird Aufgabe weiterer Versuche sein, künstlich infizierte Pferde in einem noch früheren Stadium, d. h. noch während der Inkubation zu töten, um speziell diese Frage einer Lösung zuzuführen.

Fassen wir diese hier nur in Kürze aufgeführten Resultate zusammen, so ergibt sich, daß wider Erwarten zwischen der perniziösen Anämie der Pferde und der des Menschen eine weitgehende Analogie besteht. Wenn sich auch mancherlei Unterschiede ergeben haben, wie z. B. das Fehlen der Megaloblasten im Blute der perniziösanämischen Pferde, vor allem aber der Grad in der Ausbildung der myeloiden Umwandlung hauptsächlich in der Leber der perniziösanämischen Pferde, so ist andererseits der Umstand, dass es überhaupt zu solchen myeloiden Umwandlungen in den sekundär blutbildenden Organen kommt, ferner das Bestehen einer Leukopenie, einer Lymphozytose, eines Eosinophilenschwundes, vor allem aber eine Erhöhung des Färbeindexes der roten Blutkörperchen im Sinne einer Analogie mit der perniziösen Anämie des Menschen aufzufassen. Schon

oben wurde darauf hingewiesen, daß sich bereits auf Grund des klinischen Verlaufes, des epizootischen Auftretens eine Identität der perniziösen Anämie der Pferde und der des Menschen von vornherein ausschließen läßt, andererseits ergibt sich jetzt, daß auch trotz der offenbar verschiedenen Aetiologie eine Analogie in bezug auf die Veränderungen des Blutes und der Organe, so wie sie für den Begriff „perniziöse Anämie" typisch sind, zwischen den beiden Krankheiten besteht, und daß daher die perniziöse Anämie der Pferde diesen ihren Namen mit Recht führt.

Wenn auch zurzeit das Bestreben dahingeht, die Bezeichnung „perniziöse Anämie der Pferde" durch den Namen „infektiöse Anämie der Pferde" zu ersetzen, so liegt wohl hierfür kein Grund vor. Denn wie schon oben wiederholt hervorgehoben wurde, ist die Verschiedenheit der Aetiologie, die offenbar besteht, kein Grund, die Bezeichnung „perniziöse Anämie" fallen zu lassen. All den ätiologisch verschiedenen Krankheiten, die man als „perniziöse Anämie" schlechtweg bezeichnet, ist eben die in ganz spezifischer Weise blutschädigende Wirkung von Giften verschiedenen Ursprungs gemeinsam. Und von diesem Gesichtspunkt aus ist wohl auf Grund der gewonnenen Resultate der Schluß berechtigt, daß in der Tat auch bei der perniziösen Anämie der Pferde eine Causa efficiens besteht, deren Blutschädigungen in Analogie zu setzen sind zu dem bei der Biermerschen Anämie wirksamen Gift, ferner zum Bothriocephalusgift, sowie auch endlich zu den experimentellen Blutgiften, wie Phenylhydrazin, Pyrogallol, Toluylendiamin usw., mit denen bekanntlich ebenfalls primäre Anämien zu erzeugen sind.

C. Die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde.

Seit den grundlegenden Untersuchungen von Carré und Vallée (4), die späterhin durch die Untersuchungen von v. Ostertag (10) und Marek (2) vollauf bestätigt worden sind, geht die Annahme bezüglich der Aetiologie dieser Erkrankung dahin, daß ein nicht nachweisbarer Mikroorganismus, ein ultravisibles Virus, die Krankheit erzeugt. Blut, welches Chamberland-Berkefeld-Filter passiert hat, ruft beim gesunden Pferde die Krankheit hervor. Auch Urin- und Darmentleerungen sollen in der gleichen Weise den Krankheitserreger enthalten. In einer größeren Reihe von Versuchen konnte die Uebertragbarkeit durch filtriertes Serum bestätigt werden. Mittels Urin kranker Pferde gelang es uns nicht, die Krankheit hervorzurufen. Offenbar benötigt

man zur Infektion mit Urin, sowie auch mit Darmentleerungen relativ großer Mengen solchen Materials. Die herrschende Anschauung geht dahin, daß gesunde Pferde durch die Aufnahme von Trinkwasser oder Futterstoffen, die mit Darmentleerungen oder Urin perniziös-anämischer Pferde verunreinigt sind, erkranken.

Gegen diese Annahme schienen uns jedoch auf Grund unserer klinischen Beobachtungen eine Menge von Tatsachen über Auftreten und Verbreitung der Krankheit zu sprechen. Zunächst bedarf es zur Infektion mit Urin oder mit durch Darmentleerungen verunreinigtem Futter so großer Mengen, wie sie für gewöhnlich von den Pferden nicht aufgenommen werden. Weiterhin ist unerklärlich, warum die Krankheit meistens im Anschluß an den Weidegang und immer nur in der Jahreszeit des Weidegangs auftritt. Und endlich ist von jeher auffällig gewesen, daß fast niemals das neben dem kranken Pferde stehende gesunde erkrankt. In einem Stalle, wo etwa 20 Pferde stehen, erkranken beispielsweise zwei, die an ganz entgegengesetzten Enden stehen.

Aus ähnlichen Betrachtungen heraus ist schon wiederholt die Vermutung ausgesprochen worden, daß irgend welche Zwischenträger der betreffenden in Frage kommen sollenden ultravisiblen Mikroorganismen existieren. Von verschiedenen Forschern ist diese Frage experimentell in Angriff genommen worden, bisher ohne Erfolg. Es seien im Folgenden die wichtigsten dieser Versuche herausgegriffen:

Vor allem in Nordamerika, wo die Krankheit in einzelnen Teilen besonders häufig zu sein scheint, wurden derartige Versuche angestellt. Th. Kinsley (13) gelangte bei solchen Untersuchungen zu keinem Resultat und ist, ebenso wie auch Carré und Vallée (4) in Frankreich, zu der Ansicht gekommen, daß Insekten die Krankheit nicht vermitteln. John R. Mohler (15) erwähnt 1909, daß Untersuchungen im Gange seien, die Natur des Zwischenwirtes, dessen Existenz wahrscheinlich sei, festzustellen, er denkt dabei an Fliegen, Insekten oder Darmparasiten. Besonders eingehende Untersuchungen haben M. Francis und R. P. Marsteller (3) über die Frage angestellt: Ihre Vermutungen gingen dahin, daß gewisse Zecken (Boophilus annulatus) als Zwischwirte in Frage kämen. Sie sammelten Zecken von einem Pferde, von dem sie wußten, daß sein Blut infektiös sei, ließen dieselben im Laboratorium sich weiter entwickeln und versuchten dann, ein gesundes Pferd, dem sie die jungen Zecken ansetzten, zu infizieren. Die Forscher stellten Versuche mit 20 reifen weiblichen

Zecken an. Bei dem Versuchspferde wurden 70 Tage lang genaue Temperaturmessungen angestellt, es erfolgte keine Spur von Erkrankung. Ries (16) (Ettelbrück) hat die Vermutung aufgestellt, es könnten die betreffenden Erreger der perniziösen Anämie der Pferde durch Bremsenlarven oder durch Mücken, event. auch durch Helminthen, vermittelt werden. Er führt für diese Ansicht eine Menge klinischer Beobachtungen ins Feld, Beobachtungen, die vor allem für eine Uebertragung durch die Gastrophiluslarven sprechen; Ries hat allerdings in dieser Richtung keine experimentellen Untersuchungen angestellt, und aus diesem Grunde fand seine Hypothese in der Literatur keine Anerkennung. Carré-Vallée (4) z. B. erwähnen sie nur „zur Vollständigkeit der Literaturangabe". Daß gerade diese letztere Vermutung von Ries, daß die Gastruslarven beim Zustandekommen der Erkrankung eine gewisse Rolle spielen, in der Tat richtig gewesen ist, werden die im Folgenden angeführten, eigenen Untersuchungen dartun.

Ueberblickt man diese nur kurz zitierten Untersuchungen und Hypothesen, so ergibt sich, daß in der Tat mancherlei klinische Beobachtungen zu der Vermutung geführt haben, daß irgend ein Zwischenwirt existiert, der die Krankheit vermittelt. Immerhin ist es trotz mannigfacher Versuche nicht gelungen, diese Frage zu lösen. Alle Versuche, einen Zwischenwirt aufzufinden, sind fehlgeschlagen.

Wie schon oben erwähnt, sind wir auf Grund unserer klinischen Beobachtungen ebenfalls zu der Annahme gelangt, daß der Infektionsstoff nicht von gesunden Pferden durch verunreinigtes Tränkwasser oder Futter aufgenommen wird, sondern, daß die Uebertragung der Krankheit auf indirektem Wege, durch die Vermittlung irgend welcher Parasiten stattfindet. Vor allem die Berichte einzelner Lothringer Tierbesitzer bestätigten uns diese Vermutung und veranlaßten uns, experimentell diese Frage in Angriff zu nehmen.

Eigene Versuche.

Die Versuche wurden an einer größeren Anzahl älterer, höchstens mit äußeren Fehlern behafteter Pferde angestellt. Die Pferde waren teils vom Militär ausrangiert, zum größten Teil im Elsaß aufgezogen.

Zunächst suchten wir nähere Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, welche Parasiten als Zwischenwirte in Frage kommen könnten. In diesem Sinne wurden bei jeder einzelnen Sektion Haarkleid und In-

testinaltraktus einer genauen Inspektion in bezug auf die Anwesenheit von Parasiten, und zwar makroskopisch sowie mikroskopisch unterzogen. Von Darmparasiten fanden sich mit wechselnder Regelmäßigkeit Askaris, Strongylus, Sklerostomum usw., einmal diese, ein ander Mal jene. Von Anfang an fiel uns auf, daß sich mit absoluter Regelmäßigkeit Fall für Fall auf der Magenwand der verendeten Pferde haftend, die Larven der Pferdebremse, auch Pferdebiesfliege genannt, aus der Familie der Oestriden, vorfanden. Wir konnten diesen Befund bis jetzt in allen mehr als 90 sezierten Fällen erheben. Es lag darum die Vermutung nahe, daß die Gastruslarven in irgend welche Beziehung zur Krankheit der betreffenden Pferde gebracht werden möchten. Die Wahrscheinlichkeit hierfür war schon aus dem Grunde eine besonders hohe, da ja die Gastruslarven ein Stadium in der Entwicklung von fliegenden Insekten sind, und mancherlei Beobachtungen für eine Uebertragung der Krankheit durch Fliegen sprachen. Weiterhin stimmte damit überein, daß die Krankheit speziell auf der Weide, und speziell in den Sommermonaten, wo die Fliegen ihre Eier ablegen, auftritt.

Von diesem Gesichtspunkte aus war es unsere nächste Aufgabe, experimentell festzustellen, ob sich durch Injektion von Gastruslarven, d. h. von deren Extrakten, und zwar von solchen Gastruslarven, die von perniziös-anämischen Pferden gesammelt waren, die Krankheit auf gesunde Pferde übertragen läßt.

Es wurden zunächst vier durch wiederholtes Abwaschen sorgfältig gereinigte Gastruslarven, unter allmählichem Zusatz von 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung fein zerrieben, die Mischung filtriert und einem gesunden Pferde langsam in die Vena jugularis injiziert. Es war der Ausgang dieses Versuches überraschend: Nach wenigen Minuten wurde das Tier äußerst unruhig, der Puls stieg auf 60, zahlreiche Defäkationen erfolgten, und nach einigen weiteren Minuten begann das Tier am ganzen Leibe zu zittern, die Zahl der Atemzüge stieg auf 32 pro Minute, am ganzen Körper brach profuser Schweiß hervor, das Tier zeigte deutlichen Brechreiz, die Nüstern wurden beim Einatmen weit geöffnet, die Konjunktiven der Augen erschienen dunkelrot injiziert, Speichel und Nasenschleim flossen abundant, die Augen tränten und die Dyspnoe nahm immermehr zu, desgleichen wurde der Puls dauernd schneller und schwächer und war 6 Minuten nach der Injektion nicht mehr fühlbar. In den hinteren Extremitäten, an denen die fibrillären Zuckungen der Muskulatur am ausgeprägtesten waren, stellte sich eine auffallende Schwäche ein, und das Tier begann zu wanken und knickte wiederholt im Kreuze ein. Die Unsicherheit der Hinterhand nahm rasch zu und in 8 Minuten nach der Injektion brach das Pferd zusammen. Nach weiteren 4 Minuten erfolgte der Exitus.

Die Sektion bot das Bild einer schwersten Intoxikation: die Gefäße auf der Oberfläche des enthäuteten Kadavers sind stark erweitert, und ungeronnenes, schwarzrotes Blut strömt teerartig aus ihnen heraus. Sämtliche Schleimhäute sind blutig imbibiert, von weit ausgedehnten Hämorrhagien durchsetzt. Vor allem die Schleimhäute des Magens, des Grimm-, des Blind- und das Mastdarms bieten das Bild der hochgradigsten akuten hämorrhagischen Entzündung. Alle Organe sind blutüberfüllt, überall strömt auf dem Querschnitt ungeronnenes, teerfarbenes Blut hervor; vor allem die Milz ist erweicht und gleicht auf dem Querschnitt einem schwarzen Brei. Die Nieren sind von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Das Herz ist auf seiner Oberfläche wie mit Blut bespritzt, von zahlreichen, bis fünfmarkstückgroßen Hämorrhagien bedeckt, und das gleiche Bild bietet sich auf dem Endokard.

Ehe weitere Schlußfolgerungen aus dem Ausgange dieses Versuches gezogen wurden, injizierten wir einen auf gleiche Weise hergestellten Extrakt aus anderen vier Larven, die vom gleichen Pferde stammten, intravenös einem Kaninchen. Das Kaninchen vertrug diese Injektion, ohne irgend eine Reaktion zu zeigen. Analoge Versuche stellten wir an Hunden, an Mäusen, an Hühnern und an Tauben an, ohne jemals eine schädliche Wirkung wahrzunehmen. Auch größere Haustiere, wie Schaf und Kuhverhielten sich vollkommen refraktär. Das einzige Tier, welches außer dem Pferde auf die Gastrusextrakte reagierte, war, um es hier gleich vorweg zu nehmen, der zu den Equiden gehörige Esel.

Es wurden nun, um die Natur der Giftigkeit dieser Larvenextrakte näher zu ermitteln, einer großen Anzahl von Pferden solche Extrakte unter mannigfacher Aenderung der Versuchsbedingungen injiziert. Bezüglich der Einzelheiten der hierbei gewonnenen Resultate müssen wir auch hier auf unsere ausführliche Publikation (siehe oben) verweisen. Es mögen die wichtigsten Folgerungen hier in Kürze angeführt werden.

Es ergab sich zunächst, dass die Gastruslarve eine spezifisch für das Pferd toxische Substanz, ein bisher unbekanntes tierisches Gift enthält, dem wir den Namen Oestrin gegeben haben. Die gleiche Extraktmenge, die ein Kaninchen intravenös wie physiologische Kochsalzlösung verträgt, tötet ein Pferd.

Es erhob sich nun für uns die Frage: Ist dieser Befund in irgendwelchen Zusammenhang mit der perniziösen Anämie der Pferde zu bringen oder nicht. Wir waren oben ausgegangen von der Vermutung, daß vielleicht die bei perniziös-anämischen Pferden vorgefundenen Gastruslarven die Erreger der perniziösen Anämie der Pferde ent-

hielten. Wir erwarteten demnach, daß nach Ablauf einer 8—14tägigen Inkubationszeit nach der Injektion des betreffenden Extraktes sich bei positivem Ausfalle des Versuches die Krankheit entwickeln würde. Das Resultat des daraufhin angestellten Versuches führte dann zu der Feststellung, daß, zunächst in den Gastruslarven der perniziös-anämischen Pferde ein bisher unbekanntes, ausschließlich das Pferd schädigendes Gift, enthalten ist. Um nun festzustellen, ob dieses Gift bei der Entstehung der perniziösen Anämie der Pferde eine Rolle spielt, oder ob neben diesem Gifte pathogene Mikroorganismen in den Gastruslarven enthalten sind, welche ihrerseits die perniziöse Anämie der Pferde verursachen, galt es zunächst, genauere Untersuchungen darüber anzustellen, welche Wirkung kleinere, untertödliche Extraktmengen auf das Pferd ausüben, welcher Natur das Oestrin ist, weiterhin, ob sich ein Unterschied in der Wirkung von Gastruslarven-Extrakten von perniziös-anämischen Pferden einerseits und solchen von gesunden Pferden andererseits ergibt. Wir haben, in erster Linie bei unseren später ausgeführten Versuchen zur Immuniserung mit diesem Gifte, hunderte von Larven Pferden injiziert und dabei Gelegenheit gehabt, die enorme Giftigkeit der Gastrusextrakte, die Natur ihrer Giftigkeit nach allen Richtungen hin näher zu untersuchen.

Besonders wichtig war zunächst, darüber Aufschluß zu erhalten, ob auch Larven, die von einem gesunden Pferde gesammelt waren, eine ähnliche Wirkung auf das Pferd ausüben.

Zu diesem Zwecke erhielt Versuchspferd Nr. 10 intravenös den in oben geschilderter Weise hergestellten Extrakt von drei derartigen Gastruslarven. Das Tier zeigte im unmittelbaren Anschluß an diese Injektion keine weitere Reaktion. Am folgenden Tage jedoch zeigte sich das Tier sehr matt, legte sich nieder und Versuche, wieder aufzustehen, blieben vergeblich. Dabei wurde der Puls merklich schwächer und frequenter (60 pro Minute). Der Appetit hingegen war in keiner Weise beeinträchtigt, das Tier fraß einen Liter Hafer. Die Hinterhand blieb weiterhin gelähmt, auch die Sensibilität war deutlich herabgesetzt. Am folgenden Tage, abends 7 Uhr, erfolgte der Exitus. Die Sektion ergab im wesentlichen den gleichen Befund wie bei dem vorigen Pferde, im Magen und im Darm fanden sich zahlreiche subseröse Blutungen, die Milz war stark geschwollen. Nierenrinde, Peri- und Endokard waren von Blutungen durchsetzt.

Es ergibt sich also aus dem Ausgange dieses Versuches, daß auch Larven, die von gesunden Pferden stammen, in der gleichen Weise toxisch auf das Pferd wirken. Zahlreiche weitere Versuche, die mit untertödlichen Dosen von derartigen von gesunden Pferden gesammelten Gastruslarven angestellt wurden, bestätigten diese Tatsache vollauf.

Der folgende Versuch möge zeigen, daß auch die subkutane Injektion von Gastruslarven-Extrakten im Prinzip die gleiche Giftwirkung zur Folge hat.

Versuchspferd Nr. 19 erhielt subkutan den Extrakt einer Gastruslarve. Auch in diesem Falle trat zunächst am Tage der Injektion, abgesehen von einer leichten Puls- und Temperatursteigerung keine sichtbare Reaktion ein. Am nächsten Tage stieg die Temperatur auf 41, hielt sich in den beiden nächsten Tagen ungefähr auf der gleichen Höhe, am folgenden Tage trat wieder die typische Lähmung der hinteren Extremitäten auf und unter ähnlichen Erscheinungen, wie in den beiden vorigen Fällen, stellte sich der Exitus ein. Auch hier bot der Sektionsbefund das gleiche Bild wie in den beiden oben beschriebenen Fällen mit tödlichem Ausgange.

Der einzige Unterschied war also hier, daß vielleicht infolge der verlangsamten Resorption der letale Verlauf nach der Injektion ein noch protrahierterer war. Allen drei hier nur kurz beschriebenen Fällen war die charakteristische terminale Lähmung der hinteren Extremitäten gemeinsam.

Sehr bald zeigte sich bei unseren weiteren in dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen, daß ein bedeutender Unterschied in der Giftigkeit der Extrakte der einzelnen Gastrusarten besteht. Es erwies sich nämlich die kleinste unter den Gastrusarten, nämlich Gastrus haemorrhoidalis, ganz besonders giftig, und zwar um ein Vielfaches toxischer als die für gewöhnlich vorgefundene Art Gastrus equi. So verendete z. B. Versuchspferd Nr. 41 nach intravenöser Injektion des Extraktes einer Larve von Gastrus haemorrhoidalis unter den allerschwersten Erscheinungen der akuten Vergiftung. Das Tier verendete nach 20 Minuten. Die Sektion ergab auch hier wiederum das gleiche typische Bild, die gleichen schweren Hämorrhagien wie bei den obigen Fällen. Auch in diesem Falle erwies sich die Extraktlösung völlig unwirksam bei der intravenösen Injektion am Kaninchen. Daß dieser exquisiten Giftigkeit der Art Gastrus haemorrhoidalis, und wir konnten diese in weiteren Fällen des öfteren beobachten, von besonderer Wichtigkeit für die oben gestellte Aufgabe ist, darauf wird später noch eingehender hingewiesen werden.

Die untertödliche Dosis der Gastruslarven-Extrakte ist ebenfalls in ihrer Wirkung charakteristisch. Die Pferde beginnen nach mehr oder weniger langer Zeit im Anschluß an die Injektion sehr unruhig zu werden, scharren, der Puls steigt und wird meistens kleiner, die Tiere sinken vorübergehend plötzlich im Kreuze ein, und kurze Zeit später beginnen sie auf der Hinterhand zu schwanken, wobei

sämtliche Muskeln der Hinterhand, event. auch der vorderen Extremitäten, eine zitternde Bewegung, die unter Umständen einen flimmernden Eindruck macht, aufweisen. Gleichzeitig erscheinen die Konjunktiven der Augen deutlich injiziert. Die Reaktion dauert 1—3 Stunden, unter Umständen auch länger. Gegen Ende der Reaktion ist meistens die Körpertemperatur auf 40—41° gestiegen. Besonders bemerkenswert ist weiterhin die bis zum nächsten Tage festzustellende Abnahme des Hämoglobinwertes, daneben auch des Körpergewichtes. Die Reaktion nach Injektion einer untertödlichen Dosis ist quantitativ von Fall zu Fall ziemlich verschieden und naturgemäss in erster Linie abhängig vom Quantum der injizierten Dosis. Daneben aber besteht auch, wie sich in mehreren Parallelversuchen deutlich nachweisen ließ, ein unter Umständen sehr beträchtlicher Unterschied in der Reaktionsfähigkeit der einzelnen Tiere nach Injektion der gleichen Dosis des gleichen Extraktes. Dieser Unterschied kann zuweilen so groß sein, daß das eine Tier nach einer Injektion nur eine leichte Pulssteigerung zeigt, das andere Tier hingegen die heftige und typische Reaktion aufweist, wie sie oben beschrieben wurde. Worauf diese Verschiedenheit in der Reaktion des näheren beruht, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen, und die Erklärung, daß es sich um eine verschiedene Disposition der einzelnen Pferde handelt, bedeutet natürlich keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung der Tatsache.

Es bleibt noch ein Punkt zu erwähnen, der zunächst ebenfalls schwer erklärlich scheint und nur bei regelmäßiger Temperaturmessung der Versuchspferde auch in den Tagen nach den jeweiligen Injektionen untertödlicher Dosen auffällt, das sind „spontan“ auftretende Fiebertemperaturen, 3—4 event. mehr Tage nach der betreffenden Injektion. Diese später auftretenden Temperatursteigerungen verlaufen ebenfalls einhergehend mit regelmäßiger Hämoglobin- und Körpergewichtsabnahme.

Betrachtet man derartige Kurven, so gewinnt man den Eindruck, es habe eine Infektion mit irgend welchen pathogenen Mikroorganismen stattgefunden, die je nach dem Grade ihrer Vermehrung das wechselnde Bild der Temperaturkurve erzeugen. Aus diesen und ähnlichen Beobachtungen ergab sich die Aufgabe, festzustellen, ob die oben geschilderte Wirkung, speziell untertödlicher Dosen von Gastruslarven-Extrakten, eine reine Giftwirkung darstellt, oder ob eventuell Bakterien in den Larven an dieser Wirkung mitbeteiligt sind. Von diesem Gesichtspunkt aus wurden Gastrusextrakte den verschiedensten physi-

kalischen sowie auch chemischen Einwirkungen ausgesetzt, bevor sie zur Injektion gelangten. Es zeigte sich, dass auch nach mehrstündigem Erhitzen der Gastrusextrakte im Autoklaven die Wirkung derselben auf das Pferd die typische war. Auch die in den darauffolgenden Tagen auftretenden Temperatursteigerungen waren in diesem Falle zu beobachten.

Ebensowenig Einfluß auf die Wirksamkeit der Extrakte hatte die Behandlung derselben mit den verschiedenartigsten Chemikalien. Eine tagelange Einwirkung von Alkohol (50 und 96 pCt.), eine Behandlung mit Aether, Chloroform, Azeton, Jodtrichlorid, Chlorkalzium usw. war ohne Effekt. Eine später folgende Abhandlung wird über die chemischen Eigenschaften, die Löslichkeitsverhältnisse, sowie die Natur des Oestrins berichten.

Aus diesen hier nur kurz angeführten Versuchen geht hervor, daß die Wirkung der Gastruslarven-Extrakte, wie sie oben beschrieben wurde, als die pharmakologische Wirkung eines tierischen Giftes, des in den Gastruslarven enthaltenen Oestrins aufzufassen ist, und daß dieselbe ohne Mitbeteiligung von Bakterien zustande kommt.

Weiterhin war es von Wichtigkeit zu erfahren, ob das Oestrin vom Magendarmkanale der Pferde aus resorbiert werden kann.

Zu diesem Zweck wurde der Extrakt von Gastruslarven in Keratinkapseln eingeschlossen und Versuchspferd Nr. 16 per os verabreicht. Bereits nach 4 bis 5 Stunden trat auch in diesem Fall die typische Wirkung ein: Puls 56, Temp. 39,1°. Am folgenden Tage stieg die Temperatur auf 40,1°, am nächstfolgenden Tage auf 40,5° und blieb dann 3 Tage in dieser Höhe. Der Puls stieg dabei auf 60. Gleichzeitig fiel das Gewicht von 429 auf 415 kg und das Hämoglobin von 50 auf 44. Die Sektion ergab die übrigen hämorrhagischen Entzündungen.

Aus diesem und ähnlichen Versuchen folgt, daß das Oestrin vom Intestinaltraktus der Pferde aus aufgenommen wird und dann seine Wirkung entfaltet. Im Gegensatz hierzu konnte eine Resorption des Oestrins vom Dickdarm aus nicht konstatiert werden.

Von besonderer Wichtigkeit war es, festzustellen, ob die von lebenden Gastruslarven spontan ausgeschiedenen Stoffe ebenfalls eine giftige Wirkung für das Pferd besitzen.

In dieser Absicht wurden 10 lebende Gastruslarven 5 Tage lang in 25 ccm steriler Ringerlösung aufbewahrt. Die Tiere blieben die ganze Zeit am Leben. Die Lösung, die nach kurzer Zeit eine bläulich opaleszierende Trübung aufwies, wurde sorgfältig filtriert, und 5 ccm hiervon gelangten zur intravenösen Injektion auf Versuchspferd Nr. 38. Die Wirkung war sehr augenfällig: das Tier begann nach 15 Minuten stark zu zittern, zeigte leichten Schweißausbruch und hochgerötete Konjunktiven. Das Zittern dauerte 2 Stunden. Die Temperatur stieg von 37,3 auf

39,0°, der Puls von 36 auf 56. Bis zum nächsten Tage war die Reaktion wieder abgeklungen. Von der gleichen Lösung erhielt ein Kaninchen 10 ccm intravenös, ohne irgend eine Reaktion zu zeigen.

Weitere Versuche wurden wegen des großen Risikos bei der Unmöglichkeit, solche Gastrussekretlösungen zu dosieren, nicht unternommen. Der eine Versuch, zumal wenn man den Kontrollversuch beim Kaninchen in Betracht zieht, macht es äußerst wahrscheinlich, beinahe gewiß, daß das Oestrin von den Gastruslarven in ihren Exkreten abgesondert wird.

Die wichtigste Frage war nun, welche Wirkung erzielt man beim gesunden Pferde durch oftmalige Injektionen von Gastruslarven-Extrakten und zwar von untertödlichen Dosen. Im ganzen wurden 3 Pferde systematisch lange Zeit hindurch der Wirkung solcher intravenös verabreichter Gastrusextrakte ausgesetzt.

Das Resultat ist im grossen und ganzen bei all diesen 3 Pferden übereinstimmend und von Bedeutung für die Pathogenese der perniziösen Anämie der Pferde gewesen. Oftmalige Verabreichung untertödlicher Dosen bewirkt zunächst vorübergehende Einzelreaktionen, Nach einiger Zeit jedoch beginnen die betreffenden Pferde zu kränkeln, in den Intervallen zwischen den einzelnen Injektionen treten spontane Temperatursteigerungen auf, das Hämoglobin und die Zahl der Erythrozyten sinken mehr und mehr, und von einem gewissen Punkte ab verschlimmert sich auch ohne weitere Injektionen das Krankheitsbild und führt unter ständig zunehmender Anämie, die die äußersten Grade erreicht, im einen Falle 40 (Erythrozyten 4 200 000), im anderen Falle 32 (Erythrozyten 3 230 000), im letzten Falle 18 (Erythrozyten 1 830 000) und unter hohem Fieber zum Tode. Das Blutbild dieser Tiere zeigt absolut die gleiche Veränderung wie die in natura erkrankten perniziös-anämischen Pferde: Leukopenie, Lymphozytose, Eosinophilenschwund usw., vor allem auch die Erhöhung des Färbeindex. Als Beispiel möge hier der Blutstatus vom Versuchspferd Nr. 9 2 Stunden vor dem Exitus angeführt sein:

Hämoglobin	18
Erythrozyten	1250000
Leukozyten	4930
Polymorphkerne	48,5 pCt.
Lymphozyten	51,5 „
Eosinophile	0,0 „
Mastzellen	0,0 „
Uebergangsformen	0,0 „

Der pathologisch-anatomische Befund macht diese Analogie mit der perniziösen Anämie der Pferde zu einer vollständigen. Die Uebereinstimmung erstreckt sich sowohl auf den makroskopischen Befund: Hämorrhagien der Schleimhäute, des Perikards und Endokards, Milztumor, Leberschwellung, Umwandlung des Knochenmarks in eine schwarze breiige Masse usw., als auch auf die mikroskopischen Veränderungen: hochgradige myeloide Umwandlung in Milz und Leber, hochgradige Regeneration im Knochenmark, ganz analog wie bei der in natura beobachteten perniziösen Anämie der Pferde. In bezug auf die Einzelheiten sei auch hier auf die ausführliche Beschreibung (s. o.) verwiesen.

Der Schluß, daß es sich um die gleiche Krankheit handelt, wäre gegeben, wenn nicht noch ein wichtiger Einwand bestanden hätte: die Uebertragbarkeit der Krankheit durch Blut usw.

Ohne zunächst an eine Erklärung einer solchen Uebertragbarkeit zu denken, suchten wir festzustellen, ob sich auch diese durch Gastruslarven-Extrakte künstlich erzeugte Anämie durch Serum auf gesunde Pferde übertragen läßt. Es war der Ausgang der diesbezüglichen Vesuche von besonderer Wichtigkeit und a priori nicht zu erwarten: Es gelingt in der Tat, mit dem Blute eines durch Gastrusextrakte künstlich perniziös-anämisch gemachten Pferdes bei einem gesunden Pferde eine in gleicher Weise unter fieberhaftem Verlauf zum Tode führende perniziöse Anämie zu erzeugen. Es gelang dies an den Versuchspferden Nr. 31 und 35. Der klinische Verlauf war in diesen Fällen der gleiche, der sich nach Uebertragung von Blut von natürlich perniziös-anämischen Pferden einstellt. Der Sektionsbefund ließ es ebenfalls außer jedem Zweifel, daß die Tiere an perniziöser Anämie zugrunde gegangen waren. Die myeloide Umwandlung in der Leber und in der Milz waren in beiden Fällen sehr ausgedehnt. Das Serum übrigens, das in beiden Fällen zur Verwendung gelangte, erwies sich als völlig keimfrei und zeigte bei der intravenösen Uebertragung auf ein Kaninchen keine Wirkung. Die Serumwirkung war demnach ebenfalls spezifisch für das Pferd.

Wichtig ist, daß auch die Uebertragung von Blut des einen dieser auf diese Weise künstlich krank gemachten Pferde auf ein gesundes (Versuchspferd Nr. 39) den gleichen Krankheitsverlauf erzielte. Die Veränderungen, die Blut- und Organbild erfuhren, entsprechen ebenfalls dem typischen Befunde, wie er beim perniziös-anämischen Pferde zu erheben ist.

Fassen wir die obigen Resultate kurz zusammen, so ergibt sich im wesentlichen folgendes: Durch oftmalige Injektionen einer in den Gastruslarven enthaltenen, spezifisch für das Pferd toxischen Substanz, des Oestrins, gelingt es, beim Pferde eine schwere Anämie zu erzeugen, die, unter fieberhaftem Verlauf klinisch das Bild einer Infektionskrankheit bietend, zum Tode führt. Es läßt sich diese künstlich auf solche Weise erzeugte Krankheit durch Blut auf gesunde Pferde, nicht hingegen auf andere Tiere, übertragen. Der Charakter der Krankheit bleibt dabei der gleiche. Auch die durch Uebertragung hervorgerufene Krankheit verläuft tödlich. Auf Grund der Tatsache, daß sich diese durch Gastrusextrakte erzeugte Krankheit der Pferde klinisch, hämatologisch, pathologisch-anatomisch, speziell histologisch genau wie die perniziöse Anämie der Pferde verhält, auf Grund der weiteren Tatsache, daß sich auch diese künstlich erzeugte Krankheit mittelst Blut auf gesunde Pferde und von diesen ebenfalls weiter übertragen läßt, auf Grund der weiteren Tatsache endlich, daß sich in allen Fällen von perniziöser Anämie der Pferde Gastruslarven auf der Magenwand haftend finden, dürfte der Schluß zwingend sein: die perniziöse Anämie der Pferde wird durch eine von der Gastruslarve abgesonderte, spezifisch für das Pferd toxische Substanz, das Oestrin, erzeugt.

Während unsere Untersuchungen von der Frage ausgegangen waren, ob die perniziöse Anämie der Pferde durch die Gastruslarven bzw. Oestrusfliegen übertragen würde, d. h. ob die Gastruslarven den unbekannten Erreger dieser Krankheit, das ultravisible Virus in sich bergen und vermitteln, stellte sich also heraus, daß die Gastruslarven zwar eine Rolle spielen bei der Entstehung der Krankheit, aber nicht in der Weise, daß sie den Infektionserreger vermitteln, nach Analogie der Uebertragung der Malariaparasiten durch die Anophelesmücken usw., sondern auf die Weise, daß sie ein Gift absondern, welches die perniziöse Anämie zur Folge hat. Es war dieser Ausgang der Versuche, wie erwähnt, nicht erwartet, vor allem deswegen nicht, weil der klinische Verlauf, in erster Linie aber die Uebertragbarkeit, von vornherein für Infektionserreger sprachen.

Daß die Krankheit, die durch chronische Verabreichung eines Giftes künstlich erzeugt ist, mittelst Blut auf gesunde Pferde übertragbar und von diesen aus abermals übertragbar ist, hierfür läßt sich zunächst keine Analogie, auch keine Erklärung, die den Anspruch auf Gewißheit erheben könnte, aufstellen. Es braucht wohl nicht her-

vorgehoben zu werden, daß wir uns dieses Widerspruches in vollem Maße bewußt geworden sind. Andererseits sind unsere obigen Versuche so eindeutig und stets im gleichen Sinne ausgefallen, daß wir, obwohl wir hierfür auf den ersten Blick keine beweiskräftige Erklärung fanden, die Tatsache der Aetiologie dennoch für bewiesen erachten müssen.

Ehe wir auf die Frage der Uebertragbarkeit in diesem Falle des näheren eingehen, mögen noch kurz diejenigen Momente aneinander gereiht werden, die gegen die Mitwirkung von pathogenen Mikroorganismen in den obigen zur Verwendung gelangenden Gastruslarven-Extrakten sprechen:

1. Die Einzelwirkung des erhitzten und sonstwie chemischen und physikalischen Einflüssen ausgesetzten Extraktes ist die gleiche typische wie die des nicht erhitzten: hochgradige motorische Erregung, Fieber, Hämoglobinabnahme usw., ferner Auftreten spontaner Fiebertemperaturen in den folgenden Tagen.

2. Wenn pathogene Mikroorganismen in den Gastruslarven die Ursache der perniziösen Anämie wären, so würde der Wirkungsmechanismus ein anderer sein: Im Anschluß an die einmalige Injektion eines Extraktes würde sich nach Ablauf einer Inkubationszeit die perniziöse Anämie der Pferde entwickeln. Die Extrakte wirken jedoch stets in direktem Anschluß an die Injektion im Sinne einer Giftwirkuug, und erst bei oftmaliger Verabreichung entwickelt sich allmählich das Krankheitsbild, das als perniziöse Anämie identifiziert werden muß.

3. Die noch nicht abgeschlossenen Versuche bezüglich der chemischen Zusammensetzung des Oestrins, die der eine von uns zurzeit im chemisch-physiologischen Institut von Herrn Prof. Dr. Hofmeister in Straßburg ausführt, lassen schon jetzt mit Bestimmtheit sagen, daß es auch mit dem nahezu isolierten Gifte gelingt, die Krankheit zu erzeugen.

Aus all den genannten Gründen geht mit Sicherheit hervor, daß pathogene Mikroorganismen bei dem Zustandekommen der Krankheit keine Rolle spielen.

Während sich auf der einen Seite experimentell der Nachweis erbringen ließ, daß die perniziöse Anämie der Pferde durch ein von den Gastruslarven abgesondertes Gift, das Oestrin, hervorgerufen wird, finden andererseits zahlreiche klinische Beobachtungen, die bisher

unerklärlich waren, jetzt ihre Erklärung. Es seien im Folgenden diese Momente angeführt:

1. Die Krankhheit ist in ihrem Auftreten, wenigstens im Auftreten der akuten Form an die Monate Mai bis Oktober gebunden. Es ist dies die Zeit, in der die Oestriden fliegen und ihre Eier auf die Pferde ablegen.

2. Die Krankheit ist in bezug auf ihre Häufigkeit von Jahr zu Jahr wechselnd. Auch die Oestriden weisen analoge, offenbar von den Witterungsverhältnissen abhängige Schwankungen im Vorkommen auf (vgl. Maikäferjahre).

3. Immer werden Pferde aus Stallungen, in denen noch kein Fall von perniziöser Anämie vorgekommen ist, im Anschluß an den Weidegang von der Krankheit befallen.

4. Fast niemals überträgt sich die Krankheit von einem kranken Pferde auf das danebenstehende gesunde. Von jeher sprach diese Beobachtung für eine Uebertragung des Krankheitserregers durch Zwischenwirte. Der Zwischenwirt selbst ist aber der Krankheitserreger. Sehr häufig werden von 20—30 Pferden in einer Stallung z. B. nur zwei Tiere von der Krankheit befallen, die nicht nebeneinander stehen.

5. In manchen Fällen scheint die Krankheit an eine Stallung gebunden. Eventl. finden sich im gleichen Dorfe sonst keine Krankheitsfälle. Es erklärt sich dies daraus, daß, wenn die Gastruslarven, und zwar in diesem Falle meistens die besonders toxische Gastrus haemorrhoidalis, im Stallboden zur Verpuppung gelangen, die ausschlüpfenden Fliegen dann ihre Eier im gleichen Stalle ablegen. Völlige Zementierung eines solchen Stalles bringt sehr oft die Krankheit zum Erlöschen; eine Verpuppung dieser Larven ist dann weniger leicht möglich.

6. Die Krankheit ist bei Militärpferden, auch in den Garnisonen, die mitten in den verseuchten Gegenden liegen (Dieuze, Mörchingen, Metz usw.) noch niemals beobachtet worden. Durch die bei den Militärpferden vorgenommene sorgfältige und regelmäßige Säuberung des Haarkleides (Striegeln) wird die Möglichkeit einer Infektion mit Gastruseiern ausgeschaltet. Zu dem kommt, daß die Militärpferde nicht auf die Weide getrieben werden. Auch in Frankreich ist das Vorkommen der perniziösen Anämie bei Militärpferden selten und nur während der Manöver beobachtet worden.

7. Auch in Stallungen von Privaten, wo die Pferde sorgfältig und regelmäßig gestriegelt werden, tritt die Krankheit nicht auf.

Aus der kurzen Aufstellung dieser verschiedenen Punkte möge hervorgehen, daß alle bisher immer wieder gemachten Beobachtungen über Art der Verbreitung und des Vorkommens jetzt restlos ihre Erklärung finden.

Ein großer Widerspruch zu den oben gewonnenen Resultaten scheint sich zunächst aus der Tatsache zu ergeben, daß Gastruslarven bekanntlich auch bei völlig gesunden Pferden angetroffen werden, ein Einwurf, der ganz besonders berechtigt erscheint, da die Zahl der Gastruslarven, die man bei gesunden Pferden antrifft, zuweilen über 100 betragen kann. Wir glauben eine Reihe stichhaltiger Momente anführen zu können, die in dieser Hinsicht zwar keine Erklärung bedeuten, jedoch die Richtung angeben, in der die Erklärung hierfür zu suchen ist. Es erinnert diese Tatsache an die ganz analoge Frage: Warum erkrankt nur ein Teil der Menschen, die den Bothriozephalus beherbergen, an der perniziösen Anämie? Von 1000 Bothriozephalusträgern erkranken (speziell in den nordischen Ländern) nur einige wenige an dieser Krankheit. Die Auffindung dieser Aetiologie ist relativ spät gelungen, da man seit langem wußte, daß so viel gesunde Menschen den Bothriozephalus beherbergen. Erst als man die perniziöse Anämie der betreffenden Bothriozephaluswirte durch Abtreiben der Parasiten prompt zur Heilung bringen konnte, war hierdurch die Aetiologie gesichert, dafür aber das Problem entstanden: Warum erkrankt nur ein Teil der Bothriozephalusträger an der perniziösen Anämie?

Es scheint uns unumgänglich, die wichtigsten der Theorien, die zur Erklärung dieser merkwürdigen Tatsache aufgestellt worden sind, in Kürze aufzuführen[1]), sie zu unseren Erfahrungen mit der perniziösen Anämie der Pferde in Beziehung zu bringen und event. einen Rückschluß auf die Verhältnisse bei der equinen Anämie zu ziehen.

Eine ältere Theorie, die seit den Forschungen von T. W. Tallquist (1907) (17) und E. St. Faust und T. W. Tallquist (18) von den meisten Autoren verlassen ist, nimmt an, daß durch die Vermittlung der Parasiten einer Invasion von Bakterien und anderen Mikroorganismen in das Blut Vorschub geleistet werde (Reyher). Sie hat für die menschliche perniziöse Anämie nie durch reale Tatsachen gestützt werden können (Grawitz) und ist auch für die equine per-

---

1) Im Anschluß an die zusammenfassende Arbeit von Tallquist, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 61.

niziöse Anämie deswegen nicht in Betracht zu ziehen, weil aus den obigen Versuchen eindeutig hervorgeht, daß eine chemisch noch näher zu definierende, toxisch wirkende Leibessubstanz der Gastruslarven das wirksame Agens ist. Daneben wird in einem Teile der Fälle allerdings eine sekundäre Infektion mit den verschiedensten Eitererregern durch die im Verlauf der Krankheit auftretende Vulnerabilität der Magen- und Darmschleimhaut begünstigt (vgl. unsere pathologisch-anatomische Arbeit, l. c., Fälle VIII und IX). Auch für die equine perniziöse Anämie können demnach nur solche Hypothesen in Betracht kommen, die eine direkte Intoxikation von seiten der betreffenden Parasiten voraussetzen. Die Intoxikationshypothese ist zuerst von Schapiro (20) für die Bothriozephalusanämie aufgestellt worden. Der Wurm erzeugt nach ihm nur unter besonderen Bedingungen einen toxischen Stoff, der, vom Organismus des Wirtes resorbiert, die Anämie bewirkt. Er vermutet z. B., daß eine Krankheit des Parasiten Veranlassung zur Bildung des betreffenden toxischen Stoffes sein könnte. Letztere Annahme ist ebenfalls, seit es Faust und Tallquist (18) gelungen ist, die toxische Substanz als eine chemisch definierbare Leibessubstanz des Bothriozephalus überhaupt nachzuweisen, fallen gelassen worden, und sie kommt auch aus dem entsprechenden Grunde, weil sich in allen, auch von gesunden Pferden stammenden Gastrophiluslarven die toxische Substanz, das Oestrin, auffinden läßt, ebenfalls nicht für die perniziöse Anämie der Pferde in Frage.

Dehio (21) nimmt an, daß sich die hämotoxische Substanz erst infolge des Todes des Parasiten bildet. Und auch Schaumann (22) schließt sich dieser Auffassung insofern an, als er die Möglichkeit in Betracht zieht, es könne unter gewissen Umständen eine Darminfektion auf den Wurm einwirken und ihm toxische Eigenschaften verleihen. Auch Orlowsky (23), Courmont (24) und André und Bard (25) glauben, daß eine krankhafte Veränderung oder eine Zersetzung des Wurmes die anämisierende Wirkung haben könnte. Lazarus nimmt ebenfalls an, daß der Bothriozephalus nur dann die schwere Anämie hervorrufe, wenn er absterbe, oder wenn er krank sei. Vom Grade der Zersetzung, von der Menge der resorbierten Verwesungsprodukte sei dann auch die Schwere der Erkrankung des Wirtes abhängig. Selbst wenn man noch lebende, wohl erhaltene Parasiten im Darme vorfände, spräche nichts gegen die Annahme, daß es zur Resorption abgestorbener und verfaulter Wurmglieder gekommen sei. In der Tat

hat man sehr häufig bei der Sektion von Fällen von Bothriozephalusanämie des Menschen zerfallene, resp. in ihrer Konsistenz veränderte Parasiten gefunden.

Vergleichen wir diese Hypothese in bezug auf die equine perniziöse Anämie mit unseren Beobachtungen bei Sektionsfällen von perniziös-anämischen Pferden, so muß zunächst betont werden, daß wir niemals in Fäulnis begriffene, abgestorbene Gastrophiluslarven, auch bei genauer Inspektion des Darmes, gefunden haben. Trotzdem stünde auch hier analog der Ansicht von Lazarus über den Bothriozephalus „der Annahme nichts im Wege, daß es zur Resorption abgestorbener“ Gastrophiluslarven gekommen ist; und diese für die menschliche Bothriozephalusanämie von den meisten Autoren angenommene Hypothese, daß die Resorption von abgestorbenen Parasiten zur Anämie führt, würde auch für die perniziöse Anämie der Pferde in erster Linie in Betracht kommen, wenn es nicht in den obigen Versuchen gelungen wäre, die Anwesenheit der toxischen Substanz, des Oestrins, in den physiologischen Exkreten der Gastrophiluslarven, und zwar auch solcher, die von gesunden Pferden stammen, nachzuweisen (vgl. oben S. 64). Die Annahme, daß zur Entstehung der Anämie eine Resorption abgestorbener Gastruslarven stattgefunden haben muß, ist aus diesem Grunde hinfällig.

Für die Beurteilung der Frage, warum nur ein Teil der Parasitenträger erkrankt, kommen demnach nur solche Hypothesen in Frage, die ein Absterben, resp. teilweise Fäulnis der Parasiten nicht voraussetzen. So nimmt z. B. Askanazy (26) an, daß der Parasit beständig hämotoxische Substanzen abgebe und glaubt, daß sich eine Anämie nur in den Fällen entwickle, in denen die Wurminfektion alten Datums sei und daher eine Einwirkung schon lange Zeit bestanden habe. Auch diese Hypothese ist für die equine perniziöse Anämie hinfällig. Die Zeit, die die Gastruslarven im Magen der Pferde verbringen, läßt sich genau bestimmen und beträgt für alle Pferde ca. 10 Monate. In manchen Fällen finden sich sogar ganz jugendliche, höchstens 1—2 Monate alte Larvenstadien vor. Die Zeitdauer, die der Parasit im Magen der Pferde verweilt, spielt also ebenfalls für das Zustandekommen der Erkrankung keine Rolle.

In Frage käme in dieser Hinsicht allerdings die Möglichkeit, daß Pferde, speziell in den Gegenden, wo die Gastruslarven so häufig sind,

wie z. B. in Lothringen, mehrere Jahre hindurch immer wieder von neuem von Gastruslarven befallen werden, und auf diese Weise mit der Zeit ein Maximum der Giftwirkung eintreten könnte. Daß Pferde in der Tat eine oftmalige Invasion von Gastruslarven durchmachen, das lehrt die Untersuchung der Schleimhäute der zahlreichen von uns bei den Sektionen perniziös-anämischer Pferde daraufhin untersuchten Mägen, die neben den frischen „Narben" alte und ältere von früheren Jahren her deutlich erkennen lassen. Es ist dies Moment vielleicht unter anderem von Bedeutung für die Pathogenese dieser Krankheit.

Andere Forscher haben zur Erklärung noch andere Faktoren herangezogen, so z. B. Litten (27) und v. Noorden (28) klimatologische Einflüsse. v. Noorden weist vor allem darauf hin, daß die Anämie in manchen Gegenden nicht vorzukommen scheine, wo der Bothriozephalus gleichwohl gewöhnlich sei, wie z. B. in Japan. Und Tallquist (17) bemerkt zu diesem Punkte, daß man, falls diese geographische Differenz bei der Krankheit wirklich bestehe, solchen unbekannten Momenten eventuell die Ursache zum Tode oder zur Degeneration der Parasiten zuschreiben könne. Sehen wir von letzterem aus den oben genannten Gründen ab, so muß darauf hingewiesen werden, daß bei der perniziösen Anämie analoge geographische Differenzen zum mindesten nicht nachgewiesen sind, wenngleich es den Anschein hat, als ob die perniziöse Anämie der Pferde in manchen Gegenden nicht vorzukommen scheint, wo die Gastrophiluslarven gewöhnlich sind. Ueber die geographische Verbreitung der Gastruslarven, speziell in bezug auf die Frequenz ihres Vorkommens, liegen allerdings keine genaueren Angaben vor. Die Gastrophiluslarven finden sich in ganz Deutschland. Vergleicht man aber ihre Häufigkeit in Lothringen mit der im Elsaß, so ergibt sich schätzungsweise ein Verhalten von 20 zu 1. Diese Zahlen stützen sich auf eine Statistik, die wir an den zur Schlachtung kommenden Pferden aufgestellt haben, und die einer Erweiterung auch auf andere Gegenden Deutschlands bedarf. Die enorme Verbreitung der Gastruslarven gerade in Lothringen erklärt sich außer aus klimatologischen Gründen durch den Umstand, daß in Lothringen eine ausgedehnte Pferdezucht getrieben wird und die Pferde die meiste Zeit auf der Weide verbringen, die Larven also hier optimale Bedingungen zur Fortentwicklung finden. Auch in den von der perniziösen Anämie der Pferde heimgesuchten Departements Frankreichs sind die Gastrophiluslarven eben-

falls überaus häufig. Ueber die Häufigkeit ihres Vorkommens in den Hauptzuchtgebieten Norddeutschlands fehlen uns nähere Angaben. Zur Beurteilung der obigen Frage sind auf jeden Fall noch genauere statistische Erhebungen anzustellen. So weit unsere eigenen Erfahrungen reichen (Lothringen, Elsaß, Baden), gehen freilich Vorkommen der perniziösen Anämie der Pferde und Häufigkeit der Gastrophiluslarven Hand in Hand. Eine nähere Statistik, die noch im Entstehen begriffen ist, wird hierüber genaue Auskunft geben. Auch im Elsaß, wo, wie gesagt, Gastruslarven viel seltener sind, trifft man hier und da Fälle von perniziöser Anämie. Wir hatten Gelegenheit, solche Fälle auf dem hiesigen Schlachthofe zu sehen, und die Feststellung zu machen, daß die Diagnose „perniziöse Anämie" zu Lebzeiten der Tiere in keinem der Fälle gestellt worden war.

Da mangels näherer Statistiken über die Häufigkeit der Gastruslarven auch ein etwaiger klimatologischer Faktor zur Erklärung der Frage, warum nur ein Teil der Parasitenträger erkrankt, ebenfalls nicht herangezogen werden kann, bleibt nur noch die letzte Theorie, die bezüglich des Bothriozephalus aufgestellt worden ist, mit den Verhältnissen bei der equinen perniziösen Anämie zu vergleichen: Verschiedene Autoren [Bloch (29), Schaumann (22)] haben nämlich in der jeweiligen Konstitution des betreffenden Wurmbefallenen den Grund dafür gesehen, warum nur ein Teil erkrankt. Positive Beweise haben sie für diese Anschauung nicht bringen können. Und dementsprechend hat dieselbe auch nur wenig Anhänger finden können. Tallquist (17) meint z. B., daß es recht fraglich sei, bis zu welchem Grade die vielen allgemeinen Einflüsse, die man gewöhnlich als die Widerstandskraft des Organismus herabsetzende anzuführen pflege, für die Erklärung irgend einer abnormen Blutveränderung ins Feld geführt werden können.

Wir sind auf Grund unserer sehr zahlreichen Injektionen von Gastruslarven-Extrakten der verschiedensten Art zu der Ueberzeugung gelangt, daß eine individuelle Verschiedenheit bezüglich der Reaktionsfähigkeit gegenüber Gastrusextrakten in der Tat besteht, und zuweilen ganz besonders ausgesprochen erschienen ist. Speziell unter unsern 11 Immunisierungs-Versuchspferden befanden sich einzelne, die sich wenigstens bis zu einem gewissen Grade überaus refraktär gegenüber der in den Gastruslarven enthaltenen toxischen Substanz verhielten. Und es konnte dieser Unterschied mit Extrakten, die jeweilig zur Hälfte zwei verschiedenen Pferden gleichzeitig injiziert wurden,

als sehr auffällig befunden werden. Wir glauben daher auf Grund unserer experimentellen Beobachtungen in der verschiedenen Konstitution einen der Gründe dafür sehen zu müssen, warum nur ein Teil der Pferde an der perniziösen Anämie erkrankt. Wir sehen uns hier genau analogen Verhältnissen gegenüber, wie sie von manchen pathogenen Mikroorganismen her bekannt sind. Wie auch hier die Anwesenheit der betreffenden Krankheitserreger allein nicht zur Entstehung einer Infektion genügt, hat in übersichtlicher Weise Paul Th. Müller (30) in der Einleitung zu seinen „Vorlesungen über Infektion und Immunität" mit folgenden kurzen Beispielen zusammenfassend dargetan:

„Auf der Haut der meisten Menschen, in der Gegend der Lippen und an den Nasenflügeln, die ja so häufig der Ausgangspunkt von Erysipelen sind, an den Fingern, unter den Nägeln finden sich regelmäßig die als Eitererreger bekannten Staphylokokken, manchmal sogar auch Streptokokken. Auf der vollkommen normalen Konjunktiva hat man in etwa 4 pCt. der untersuchten Fälle den Pneumokokkus angetroffen. In der Nasenhöhle fand man Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken, bei Krankenwärtern, die viel mit Phthisikern zu tun hatten, sogar gelegentlich Tuberkelbazillen. In der Mundhöhle hat man neben einer Fülle der verschiedensten, teils pathogenen, teils unschädlichen Mikroorganismen, echte vollvirulente Diphtheriebazillen nachweisen können, und zwar bemerkenswerterweise viel häufiger (nämlich in 8 pCt. der Fälle) bei Personen, die in der Umgebung von Diphtheriekranken lebten, als bei solchen, die keine Gelegenheit hatten, mit derartigen Kranken zu verkehren (etwa $2^1/_2$ pCt.). Ja, Ostermann und andere Forscher haben sogar in überraschend zahlreichen Fällen im Nasenrachenraum von vollkommen gesunden Individuen, die in der Umgebung von Genickstarrekranken lebten, Meningokokken nachweisen können, derart, daß etwa 2—4 „Bazillenträger" auf einen Kranken kamen; nach anderen Beobachtern ist dieses Verhältnis sogar unter Umständen noch krasser, indem 20 mal, ja selbst 40 mal soviel Bazillenträger ermittelt wurden als Genickstarrekranke. Besonders reichlich ist aber die Ausbeute an pathogenen Mikroorganismen, wenn man die Bakterienflora des Darmkanals daraufhin einer Untersuchung unterzieht. Abgesehen von dem vulgären Bacterium coli, das ja unter Umständen auch pathogene Wirkungen entfalten kann, und von den gewöhnlichen Eitererregern, Staphylokokken und Streptokokken, die man gelegentlich im Darminhalt an-

trifft, finden sich besonders bei Pflanzenfressern fast regelmäßig die Erreger des Tetanus und malignen Oedems in den Fäzes vor, ohne daß diese so empfänglichen Tiere, die einer subkutanen Infektion mit den genannten Mikroorganismen unfehlbar erliegen würden, irgendwelche Krankheitserscheinungen aufweisen. Ferner hat man zur Zeit von Choleraepidemien die Erfahrung gemacht, daß auch Individuen, die gänzlich verschont geblieben waren und nicht die geringsten Verdauungsstörungen erlitten hatten, ohne Schaden virulente Vibrionen in ihrem Darmkanale beherbergen können, und ähnliche Beispiele ließen sich noch in Hülle und Fülle beibringen. Das Gesagte genügt jedoch vollkommen, um uns davon zu überzeugen, daß neben der gewiß unumgänglich notwendigen Anwesenheit von pathogenen Keimen noch andere Bedingungen erfüllt sein müssen, damit eine Infektionskrankheit zum Ausbruch kommt.“ P. Th. Müller kommt dann weiter zu dem Schluß: „daß der einseitige Standpunkt, welcher das Hauptgewicht auf die Mikroorganismen legt und die Eigenschaften des infizierten Tierkörpers in den Hintergrund drängt, eine der so häufigen unerlaubten Vereinfachungen wissenschaftlicher Probleme darstellt.“

Berücksichtigt man nun, daß von zahllosen Pferden, welche Gastrophiluslarven beherbergen, nur ein minimaler Bruchteil an der perniziösen Anämie erkrankt, zieht man ferner in Erwägung, daß nachweislich auch die normale Gastrophiluslarve diejenigen toxischen Stoffe, die das Zustandekommen der perniziösen Anämie bewirken, für gewöhnlich in ihren Exkreten ausscheidet (für den Bothriozephalus wurde ein Absterben vorausgesetzt), so ergibt sich hieraus eine direkte Analogie mit den eben angeführten Beispielen von dem Verhalten pathogener Bakterien. Und in der gleichen Weise wie für die bakterielle Infektion gilt der folgende Satz P. Th. Müllers auch für die Rolle vielzelliger Parasiten als Krankheitserreger: „Wenn man die mathematische Einkleidung biologischer Probleme liebt, so kann man sagen, daß die Infektion nach Art und Intensität als Funktion dreier Variablen anzusehen ist, deren eine unabhängig, durch die äußeren Bedingungen dargestellt ist, während die beiden anderen, die durch die pathogenen Eigenschaften der Mikroorganismen und durch die reaktiven Fähigkeiten des betreffenden Tierlebens repräsentiert werden, gleichzeitig von der ersten Variablen abhängen und mit dieser sich in ihrem Werte ändern“.

Daß die eine der drei Variablen, die Konstitution des betreffenden Organismus in der Tat für das Zustandekommen der perniziösen Anämie der Pferde von Bedeutung ist, dafür haben wir eine Reihe von Beobachtungen anstellen können: Sehr häufig erkranken mit Vorliebe Pferde in schlechtem Ernährungszustande, vor allem solche, die wenig oder gar keinen Hafer bekommen. Solche Tiere erkranken meist besonders schwer. Ferner haben wir sehr häufig die Krankheit bei Pferden auftreten sehen, die trächtig waren oder vor kurzem gefohlt hatten. Im ersteren Falle wurde meist abortiert. Es waren diese Fälle relativ so häufig, daß die Annahme, durch diese vorausgegangene Schwächung sei die Entstehung der Krankheit begünstigt worden, wohl möglich erscheint. Daß auch bei Parasitenträgern der Konstitution eine große Bedeutung für das Zustandekommen einer Erkrankung zukommt, hat vor allem Schaumann (22) hervorgehoben.

Die gleichen Ueberlegungen kommen für die Entstehung der perniziösen Anämie der Pferde in Betracht.

Auf der anderen Seite hat aber entschieden auch das Verhalten der zweiten Variablen, die Virulenz der betreffenden Parasiten, einen Einfluß auf das Zustandekommen einer Erkrankung. Auch vielzellige Parasiten können offenbar ganz analog wie Bakterien Schwankungen in ihrer Virulenz aufweisen. Eine derartige Annahme hat man für den Bothriozephalus, seitdem die Voraussetzung eines, wenn auch nur partiellen Verfalls des Wurms nötig erschien, nicht sonderlich in Frage gezogen, weil es hierfür an eigentlichen experimentellen Beweisen fehlte. Es sei hier aber erwähnt, daß schon Schaumann und Tallquist (31) auf die Möglichkeit hingedeutet haben: Sie bemerken, „daß es von besonderer Bedeutung sein wird, zu erforschen, ob die Virulenz der Würmer eine sehr variierende ist, und namentlich, ob Parasiten, die von Individuen mit Bothriozephalusanämie stammen, giftiger sind als andere Exemplare. In der Tat hat es sich bei fortgesetzten Reagenzglasversuchen gezeigt, daß der Wurmauszug nicht immer eine ausgesprochene Auflösung der Hundeblutkörperchen erzeugt".

In unseren obigen Versuchen haben wir feststellen können, daß bei den Gastruslarven ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen, daß sich eine sehr beträchtliche Differenz in der Virulenz der einzelnen Exemplare nachweisen läßt. Und zwar zeigt sich dieser Unterschied in der Wirksamkeit erstens innerhalb der gleichen Unterart von Gastrophiluslarven, dann aber ganz besonders von Unterart zu Unterart. Es ist außer

Zweifel, daß Larven, die von anämiekranken Pferden stammen, sich bedeutend toxischer erwiesen als die von gesunden im Durchschnitt. Es seien aus der Reihe unserer zahlreichen diesbezüglichen Versuche mehrere Beispiele herausgegriffen, die dies erläutern mögen, zunächst bezüglich der verschiedenen Giftigkeit innerhalb der gleichen Gastrophiluslarvenart:

Versuchspferd Nr. 9 erhält am 16. 11. 1911 intravenös den Extrakt von 2 Gastrophilus equi, von gesunden Pferden stammend.

Reaktion: Puls von 36 auf 52. Temp. von 38,1 auf 40,2. Am 23. 11. intravenös den Extrakt von 2 Gastrophilus equi, vom gleichen Pferde wie oben stammend.

Reaktion: Geringe Pulssteigerung (auf 40), Temp. von 37,5 auf 38,3.

Versuchspferd Nr. 19 erhält am 8. 4. 1912 subkutan den Extrakt von $^1/_2$ Gastrophilus equi, von gesundem Pferde stammend.

Reaktion: Leichte Pulssteigerung. Temp. von 38,1 auf 38,3, sonst keine Wirkung. Darauf am 15. 4. abermals subkutan $^1/_2$ Gastrophilus equi.

Reaktion: Temp. steigt noch am gleichen Tage von 37,2 auf 39,5, unter gleichzeitiger Pulsbeschleunigung auf 60. Am nächsten Tage (16. 4.) steigt Temp. weiter bis auf 41, am 17. 4. und 18. 4. schwankt Temp. zwischen 40,9 und 39,7. Am 19. 4. bricht das Tier zusammen, die hinteren Extremitäten sind gelähmt.

Am nächsten Morgen Exitus.

Diese beiden Doppelversuche, herausgegriffen aus einer großen Anzahl ähnlicher Beispiele, charakterisieren deutlich, wie verschieden die Wirkung von einzelnen Exemplaren derselben Unterart, an ein und demselben Versuchspferde ausprobiert, sein kann. Besonders typisch ist der zweite Versuch, wo von Versuchspferd Nr. 19 eine halbe Gastrus equi (subkutan) fast völlig reaktionslos vertragen wurde, während 8 Tage später die gleiche Injektion (subkutan) das Tier tötete.

Analoge Versuche wurden dann auch, wie schon oben angedeutet, mit den verschiedenen Unterarten der Gastrophiluslarven angestellt, von denen hier nur die beiden folgenden kurz einander gegenübergestellt sein mögen:

Bei dem an perniziöser Anämie erkrankten Versuchspferd Nr. 28 wurden Exemplare von Gastrophilus equi, daneben solche von Gastrophilus haemorrhoidalis im Magen gefunden: Die Wirkung dieser beiden verschiedenen Arten, in diesem Falle also von dem gleichen, kranken Pferde stammend, wurde an Versuchspferd Nr. 17 ausprobiert:

Versuchspferd Nr. 17 erhält am 4. 12. 1912 intravenös den Extrakt von Gastrus equi (von Pferd Nr. 28).

Reaktion: Puls von 44 auf 60, Temp. von 38,1 auf 39,2, Gewicht von 445 auf 430 kg. Wirkung nur vorübergehend.

Am 16. 12. intravenös den Extrakt von 1 Gastrus haemorrhoidalis von Pferd Nr. 28.

Reaktion: Puls steigt auf 60, Temp. von 38,5 auf 39,1. Die Wirkung ist anhaltend, in den folgenden Tagen starke Fieberungen unter Abnahme von Hämoglobin und Erythrozytenzahl. Die Eosinophilen am 2. 1. 1913 gleich Null.

Am 19. 1. Exitus.

Weitere Beispiele für die enorme Toxicität der Art Gastrus haemorrhoidalis im Vergleich zu Gastrus equi finden sich in der oben genannten ausführlicheren Publikation. Schon oben haben wir darauf hingewiesen, daß diese enorme Giftigkeit von Gastrus haemorrhoidalis für die Pathogenese der Krankheit von besonderer Bedeutung ist. In dieser Annahme wurden wir besonders dadurch gestärkt, daß wir bei fast allen Sektionen, allerdings nicht bei allen, neben sehr zahlreichen Exemplaren von Gastrus equi solche von Gastrus haemorrhoidalis vorfanden. Und diese Tatsache erhält dadurch besonderen Wert, daß sich unter ca. 5000 Larven, die wir im Laufe der Jahre 1912—13 aus den übrigen Teilen Deutschlands (Königreich und Provinz Sachsen, Westfalen, Rheinprovinz, Baden und Elsaß) kommen ließen, nur ganz vereinzelte Exemplare von Gastrus haemorrhoidalis fanden.

Aus alledem erhellt, daß in der Tat für die Entscheidung der Frage, warum nur ein Teil der Gastruslarven beherbergenden Pferde erkrankt, nicht die Disposition der betreffenden Pferde, sondern auch der Grad der Giftigkeit der einzelnen Gastruslarven — sowohl Individuen als Unterarten — als wichtige Variable anzusehen ist. Es sind dies, wie sich experimentell zeigen ließ, zwei Faktoren, die je nach ihrer gegenseitigen Kombination das Erkranken des einen, das Nichterkranken des anderen Pferdes bis zu einem gewissen Grade erklären. Berücksichtigt man dann im obigen Sinne noch das Vorhandensein einer dritten unbekannten Variablen, die durch die äußeren Bedingungen dargestellt wird, so ist es sehr wahrscheinlich, daß sich für die vielzelligen Parasiten die Frage, ob Erkrankung oder nicht, auf die gleichen Verhältnisse wie bei den pathogenen Bakterien, ob Infektionen oder nicht, zurückführen läßt. Aufgabe wird sein, in weiteren Versuchen diese Analogie zwischen den vielzelligen Parasiten und den pathogenen Mikroorganismen in bezug auf diese Frage zu einer vollständigen zu machen.

Wenn nach alledem die Frage, warum nur ein Teil der Pferde, die Gastruslarven aufweisen, an der perniziösen Anämie erkrankt, trotz der mannigfachen, oben geltend gemachten Momente noch nicht als völlig aufgeklärt betrachtet werden kann, so ist sie wenigstens

einem allgemeinen, wenn auch gleichfalls nicht restlos gelösten Problem zu unterstellen, und die mannigfachen Analogien, die sich ergeben haben, lassen ungefähr die Richtung erkennen, in der die Beantwortung der Frage zu suchen ist.

Größere Schwierigkeit bietet die Erklärung der Tatsache, daß, wie sich aus unseren obigen Versuchen ergeben hat, die künstlich, mittelst Gastruslarven-Extrakten beim Pferd erzeugte Anämie durch Blut auf gesunde Pferde übertragbar ist. Diese Uebertragbarkeit, die ursprünglich frühere Autoren bezüglich der Aetiologie zur Annahme eines ultravisiblen Infektionserregers geführt hat, ist zunächst ganz unerklärlich und steht ohne Analogie da. Schon oben wurden die Gründe auseinandergesetzt, die eine Mitbeteiligung von Mikroorganismen in den Extrakten ausgeschlossen erscheinen lassen. Da sich eine bessere Beurteilung der Verhältnisse erst auf Grund einer genaueren chemischen und pharmakologischen Kenntnis des Oestrins ergeben wird und die Arbeit des einen von uns hierüber demnächst erscheinen wird, möge an dieser Stelle auf diesen Punkt noch nicht näher eingegangen werden. Nur so viel sei angedeutet, daß eine rein chemische Natur des „ultravisiblen Virus" im Fall der perniziösen Anämie der Pferde a priori nicht undenkbar wäre. Es wäre möglich, daß unter der dauernden Einwirkung des Oestrins und im Verlauf des hierbei resultierenden Krankheitszustandes ein abnormes Stoffwechselprodukt von seiten des Pferdeorganismus gebildet würde — über seine Natur sei gar nichts präjudiziert (z. B. Ferment, Hämolysin usw.) —, das, auf ein gesundes Pferd übertragen, bei diesem die gleiche Störung der betreffenden Stoffwechselvorgänge bewirkte, wobei es wiederum zur Bildung des gleichen abnormen Stoffwechselproduktes, des „Virus" käme. Es ließe sich auf diese Weise auch ohne Annahme eines lebenden, sich fortpflanzenden pathogenen Mikroorganismus eine serienweise Uebertragung der Krankheit denken. Wir sind uns bewußt, hierfür zunächst ebensowenig Beweise anführen zu können, als wie sie für die Annahme des ultravisiblen Virus als eines Lebewesens vorgebracht werden können. Der einzige „Beweis", der für die Lebensnatur des ultravisiblen Virus spricht, ist eben nur die serienweise Uebertragbarkeit. Daß diese, wenn auch zunächst weniger leicht vorstellbar, ebenso auf rein chemischem Wege denkbar ist, wurde oben auseinandergesetzt. Es wird diese Frage, obwohl sie uns prinzipiell die wichtigste aller hier aufgeworfenen Fragen zu sein scheint, erst in einer späteren Publikation des näheren behandelt werden.

D. Therapeutische Versuche.

I. Heilung durch Entfernung der Gastruslarven?

Nachdem festgestellt war, daß die perniziöse Anämie der Pferde durch ein Toxin der Gastruslarven, das Oestrin, hervorgerufen wird, war in bezug auf die Therapie zunächst die Frage zu stellen: Läßt sich durch Abtreiben der Gastruslarven die Krankheit zur Heilung bringen?

Es war dies von vornherein nicht zu erwarten auf Grund der folgenden Ueberlegung: es gelingt, wie oben gezeigt worden ist, durch eine bzw. mehrere Injektionen von Gastruslarven-Extrakt das Krankheitsbild der perniziösen Anämie künstlich zu erzeugen, und zwar eine in sich abgeschlossene Krankheit, die unweigerlich zum Tode führt. Es wird demnach durch die Injektionen, eventuell genügt eine einzige, eine fortlaufende Reihe von krankhaften Stoffwechselveränderungen ausgelöst, die durch nichts mehr aufgehalten werden kann und den Tod des Tieres herbeiführt. Daraus folgt: Es existiert eine Dosis des in den Gastruslarven enthaltenen Toxins, des Oestrins, die, einmal in den Organismus des Pferdes eingedrungen, denselben unter dem Verlauf einer fieberhaften Anämie tödlich erkranken läßt.

Hieraus folgt eindeutig, daß das an perniziöser Anämie erkrankte Pferd, das in seinem Magen Gastruslarven enthält, durch Abtreiben der letzteren nur dann geheilt werden kann, wenn die bereits resorbierte, in den Organismus eingedrungene Toxinmenge dieses Maß, das den tödlichen Verlauf in sich birgt, nicht überschritten hat. Ein solcher Fall wäre in Parallele zu setzen mit den oben angeführten Versuchspferden, wo Gastruslarven-Extrakte eine zwar typische, aber vorübergehende Wirkung gezeitigt haben. Es läßt sich also theoretisch erwarten, daß es leichte Fälle von perniziöser Anämie der Pferde geben muß, wo die Krankheit durch eine erfolgreiche Abtreibekur zum Stillstand gebracht wird. Andererseits ist zu erwarten, daß die Tiere, bei denen sich die Krankheit in einem weiteren Stadium befindet, eventuell von Anfang an progredient aufgetreten ist, durch die Abtreibekur nicht gerettet werden können.

Diese rein theoretisch sich aus den obigen Aetiologieversuchen ergebenden Erwartungen haben sich bestätigen lassen: Es gelingt bei Pferden, die leichten Grades an perniziöser Anämie erkrankt sind, durch Entfernung der Gastruslarven die Krankheit zum Stillstand zu bringen. Andererseits ist die gleiche Abtreibekur in der weitaus

größeren Anzahl von weiter vorgeschrittenen Fällen vergeblich. Die Krankheit geht ihren bereits eingeschlagenen Weg zum Tode unaufhaltsam weiter. Als Beleg hierfür führen wir 2 leichte Fälle an, die durch Abtreiben der Gastruslarven geheilt wurden, und 4 schwere Fälle, in denen die Abtreibekur vergeblich war. Um diese Versuche einwandfrei durchführen zu können, wurden die betreffenden Pferde — sie stammen durchweg aus Lothringen — angekauft.

a) Durch Abtreiben geheilte leichte Fälle.

1. **Versuchspferd Nr. 22,** 3jähr. brauner Hengst.

Vorgeschichte: Das Pferd ist nach Angaben des Besitzers vor 2 Wochen erkrankt. Es hat mehrere Fieberattacken gehabt. Ein weiteres Pferd im gleichen Stall, ebenfalls an perniziöser Anämie erkrankt, ist bereits verendet. Bei der Aufnahme am 5. 7. 1912: Pferd in gutem Ernährungszustand. Allgemeine Mattigkeit. Konjunktiven der Augen injiziert. Gewicht 535 kg, Temp. 38,5, Puls 48, Resp. 12. Urin frei von Albumen, deutlich schwach sauer.

Polymorphkernige	44,5 pCt.
Lymphozyten	52,5 „
Eosinophile	3,0 „
Mastzellen	0,0 „
Uebergangsformen	0,0 „

Am 7.7. gehen infolge eines Abtreibemittels[1]) zahlreiche Gastruslarven ab.

Am 9. 7.: Puls zum ersten Male 36 pro Minute. Hämoglobin 60, Erythrozyten 7100000, Leukozyten 11100.

Polymorphkernige	60,8 pCt.
Lymphozyten	31,5 „

Urin noch schwach sauer.

Eosinophile	7,7 „
Mastzellen	0,0 „
Uebergangsformen	0,0 „

Ab 10. 7.: Urin wieder alkalisch. Keine neue Temperatursteigerung. Das Pferd wurde wieder aufs Land gegeben und ist bis zum heutigen Tage (April 1914) gesund geblieben.

Es handelt sich hier also um einen ganz initialen Fall, in dem es zur Ausbildung einer Anämie noch nicht gekommen war, und wo die Beseitigung der Gastruslarven die Genesung des Tieres zur Folge hatte. Ein ähnlicher Fall ist der nächste, bei dem die Krankheit etwas weiter vorgeschritten war, wo trotzdem die Beseitigung der Gastruslarven schließlich die Krankheit aufzuhalten imstande war.

---

1) Ueber die Abtreibekur siehe S. 95 Anmerkung.

2. Versuchspferd Nr. 25, $3^1/_2$jähr. Muskat-Schimmelhengst.

Vorgeschichte: Das Tier ist vor 8 Tagen unter allgemeiner Schwäche und Appetitlosigkeit erkrankt. Es zeigte vorübergehend Temp. bis 40,9, Puls 80, Resp. 26.

Bei der Aufnahme am 19. 7. 1912: Mäßig gut ernährtes Pferd, Konjunktiven der Augen stark gerötet. Körpergewicht 440 kg, Temp. 38,4, Puls 48, Resp. 14. Urin alkalisch, kein Eiweiß.

Hämoglobin 40, Erythrozyten 4275000, Leukozyten 10200.

Polymorphkernige	26,7 pCt.
Lymphozyten	67,2 „
Eosinophile	5,1 „
Mastzellen	1,0 „
Uebergangsformen	0,0 „

Das Tier wurde einer Abtreibekur unterzogen, infolge deren zahlreiche Gastruslarven abgingen.

Das Pferd wurde in der Folgezeit gut ernährt, es erhielt pro Tag 12 Liter Hafer. Neue Fieberattacken traten nicht auf. Das Tier nahm bedeutend an Körpergewicht zu. Der Puls betrug sehr bald 40 und bei der Entlassung 36 pro Minute.

Status bei der Entlassung am 4. 11.: Körpergewichtszunahme von 440 auf 520 kg. Temp. 37,7, Puls 36, Resp. 12.

Hämoglobin 45, Erythrozyten 6118000, Leukozyten 9500.

Polymorphkernige	53,5 pCt.
Lymphozyten	41,5 „
Eosinophile	4,0 „
Mastzellen	1,0 „
Uebergangsformen	0,0 „

Das Tier wurde aufs Land verkauft und ist bis heute (April 1914) gesund geblieben.

Diese beiden Fälle, denen die Leichtigkeit der Erkrankung, das initiale Stadium gemeinsam ist, sind die einzigen von 6, bei denen die Heilung durch eine Abtreibekur gelungen ist. Die anderen 4 Fälle waren sämtlich weiter vorgeschritten.

b) Durch Abtreiben nicht zu heilende Fälle.

1. Versuchspferd Nr. 23[1]), 18 Monate alter brauner Hengst. Das Tier ist nach Angabe des Besitzers erst seit 4 Tagen krank.

Bei der Aufnahme am 2. 7. 1912: Guter Ernährungszustand, Oedeme an Bauch und Brust. Blutflecken auf der Nasenschleimhaut. Bindehäute der Augen injiziert. Starke Polyurie. Urin sauer, Albumen 0, Temp. 40,4, Puls 84, Resp. 16.

Am 4. 7.: Temp. 40,9—41,1. Hämoglobin 56, Erythrozyten 7720000, Leukozyten 24532.

---

1) Dieser Fall ist in der pathologisch-anatomischen Arbeit als Fall 10 beschrieben, s. S. 1 l. c.

Polymorphkernige	53,0 pCt.
Lymphozyten	46,0 „
Eosinophile	0,0 „
Mastzellen	0,0 „
Uebergangsformen	1,0 „

Am 5. 7. Temp. 41,1—40,9. Abtreibekur.

Am 6. 7. Temp. 40,0—40,9, Hämoglobin 58, Leukozyten 12400. Es gehen Gastruslarven ab.

Am 7. 7. Puls zeitweise 120 pro Minute.

Temp. 41,7, Puls 120, Resp. 26. Hämoglobin 62, Erythrozyten 7460000, Leukozyten 9650.

Polymorphkernige	65,0 pCt.
Lymphozyten	35,0 „
Eosinophile	0,0 „
Mastzellen	0,0 „
Uebergangsformen	0,0 „

Am 11. 7. 3 Uhr Exitus unter den Zeichen von Herzschwäche.

Die Sektion[1]) ergab den üblichen Befund: Milztumor, Leberschwellung, starke Parenchymdegeneration, vor allem in Leber und Nieren. Myokarditis, Endokarditis. Keine myeloide Umwandlung in Milz und Leber, wohl aus dem Grunde nicht, weil eine Anämie nicht zur Ausbildung gelangt war.

2. **Versuchspferd Nr. 24,** 11jährige Fuchsstute.

Vorbericht: Tier ist angeblich seit $1^1/_2$ Jahr krank, es war tragend, hat im Verlauf der Krankheit abortiert. Seit $^1/_4$ Jahr starke Oedeme am Bauch, dabei Polyurie.

Bei der Aufnahme am 9. 7. 1912: Tier in mäßigem Ernährungszustande. Sehr starke Oedeme an Brust und Bauch. Bindehäute der Augen weiß. Körpergewicht 474 kg. Temp. 38,9. Puls 52. Resp. 15. Urin alkalisch, Albumen stark positiv, Kochprobe gibt starken flockigen Niederschlag, Zylinder, Leukozyten ++.

Am 9. 7. Hämoglobin 36, Erythrozyten 4610000, Leukozyten 14600.

Polymorphkernige	52,5 pCt.
Lymphozyten	41,0 „
Eosinophile	5,5 „
Mastzellen	1,0 „
Uebergangsformen	0,0 „

Am 15. 7. Gewicht 461 kg. Temp. 38,2—38,4. Puls 60.

Am 16. 7. Abtreibekur, in deren Folge am 18. 7. Gastruslarven abgingen.

Am 19. 8. Tier auf der Hinterhand sehr schwach, fällt schließlich um. Im Hängeapparat aufrecht gehalten.

Am 29. 8. Tier als unheilbar getötet.

Die Sektion ergab den typischen Befund: Milz- und Leberschwellung. Myeloide Umwandlung in Milz und Leber. Starke Nierenparenchym-Degeneration. Perikarditis, Myokarditis und Endokarditis.

---

1) Siehe genauen Bericht in der pathologisch-anatomischen Arbeit: S. l. l. c.

3. Versuchspferd Nr. 26, 5 Jahre alte braune Stute.

Vorbericht: Tier ist angeblich seit 3 Wochen krank. Es hat oftmalige Fieberattacken bis 40,2.

Bei der Aufnahme am 19. 7. 1912: Tier in schlechtem Ernährungszustande, sehr abgemagert. Oedeme am Bauch. Bindehäute der Augen schmutzig rot verwaschen. Körpergewicht 316 kg. Temp. 38,3. Puls 72. Resp. 12. Urin schwach sauer, Albumen, vereinzelte Zylinder.

Hämoglobin 41. Leukozyten 7500.

Das Tier wurde zunächst einige Wochen kräftig ernährt, um es für die Abtreibekur vorzubereiten. Das Tier zeigte in dieser Zeit wiederholte Fiebertemperaturen zwischen 39 und 40. Das Hämoglobin war am 4. 8. = 39. Das Körpergewicht nahm ab, betrug am 7. 8. 300 kg.

Am 14. 8. Abtreibekur. In den folgenden Tagen wurde der Abgang von Gastruslarven beobachtet.

Am 12. 8. Tier liegt morgens auf dem Boden, unfähig aufzustehen, Lähmung der hinteren Extremitäten. Das Tier wird am selben Tage als unheilbar getötet.

Die Sektion ergab den charakteristischen Befund: Milztumor, Leberschwellung. Myeloide Umwandlung in Milz und Leber. Schwere Nierenschädigung. Endokarditis.

4. Versuchspferd Nr. 27[1], 9jähriger brauner Wallach.

Vorgeschichte: Das Tier ist seit Ende Mai 1912 hochgradig an akuter Anämie erkrankt, hat öfters Temperaturen bis 41, Puls 72 gezeigt. 14 Tage nach Beginn der Krankheit nahm dieselbe einen chronischen Verlauf an.

Bei der Aufnahme: Tier in mäßig gutem Ernährungszustande. Oedeme an Bauch und Gliedmaßen. Bindehäute der Augen und Maulschleimhaut gelblich weiß.

Am 9. 8.: Temp. 39,5. Puls 72. Resp. 16. Hämoglobin 30.

Polymorphkernige	67,5 pCt.
Lymphozyten	28,0 „
Eosinophile	4,5 „
Mastzellen	0,0 „
Uebergangsformen	0,0 „

In den folgenden Tagen wurde das Tier einer Abtreibekur unterzogen, im Verlauf deren der Abgang von Gastruslarven beobachtet wurde. Das Tier schien sich in der Folgezeit anfangs wesentlich zu bessern: Am 19. 10. betrug Hgb. 50 und die Temperatur war seit 14 Tagen normal geblieben. Als das Tier später wieder eingespannt war und leichte Arbeit zu verrichten hatte, bekam es einen Rückfall: am 1. 11. Temp. 40,0. Puls 44. Hgb. 46. Das Hämoglobin sank von jetzt ab dauernd unter heftigen Fiebertemperaturen und erreichte am 15. 11. sein Minimum von 14. Am 16. 11. verendete das Tier.

Die Sektion ergab den typischen Befund: Milztumor, Leberschwellung. Myeloide Umwandlung in Milz, Leber und Knochenmark. Parenchymschädigung vor allem in Leber und Nieren[2].

---

1) In der pathologisch-anatomischen Arbeit als Fall I beschrieben, cf. l. c.
2) Der genaue Befund ist in der oben zitierten Arbeit zu finden.

Zusammenfassend ergibt sich also, daß von sechs an perniziöser Anämie erkrankten Pferden zwei, die sich im Anfangsstadium der Krankheit befanden, durch Entfernung der Gastruslarven geheilt worden, die vier übrigen hingegen, die bereits schwer krank waren, trotz Beseitigung der Gastruslarven verendet sind. Es hat sich demnach die oben aufgestellte Vermutung bestätigt. Wir verfügen nur über sechs Fälle, bei denen die Abtreibekur allein angewendet wurde, weil alle übrigen Fälle auf andere Weise, und zwar mit besserem Erfolge therapeutisch behandelt worden sind (s. unten).

II. Heilungsversuche mittelst Heilserums.

Von verschiedenen Autoren sind bereits früher zahlreiche Versuche unternommen worden, durch Behandlung gesunder Pferde und Rinder mit Serum von perniziös-anämischen Pferden ein Serum zu gewinnen. Vor allem Carré und Vallée (4) haben in dieser Richtung zahlreiche Experimente angestellt, sind aber, ebenso wie mehrere amerikanische Forscher, zu keinem positiven Resultat gelangt. Die gesunden Versuchspferde erkrankten auf die Dauer regelmäßig, und auch das Serum von scheinbar genesenen Pferden ließ nicht nur jegliche Heilkraft vermissen, erwies sich im Gegenteil sogar als infektiös. Auch mit „abgeschwächtem" Virus ließ sich nicht immunisieren.

Wir haben nun im Laufe der beiden letzten Jahre versucht, durch chronische Verabreichung von Oestrin enthaltenden Extrakten bei gesunden Tieren ein Serum gegen die perniziöse Anämie der Pferde zu gewinnen. Diese Versuche, Tiere gegen das Oestrin zu immunisieren, blieben lange Zeit erfolglos, bis es schließlich doch unter bestimmten Modifikationen gelungen ist. Ueber die nähere Herstellung dieses Serums wird ebenfalls erst später berichtet werden.

Es bot sich Gelegenheit, vor allem durch das gütige Entgegenkommen von Herrn Kreistierarzt Dr. Beckmann in Remilly, eine Reihe von perniziös-anämischen Pferden in der Weise zu behandeln, daß zunächst eine Abtreibekur der Gastruslarven und darauf eine Injektion (event. mit Wiederholung) des oben genannten Serums vorgenommen wurde. Die Resultate, die hierbei gewonnen wurden, sind sehr ermutigend, und es möge daher eine kurze Zusammenstellung derselben hier gebracht werden. Im ganzen wurden 16 Pferde ohne jegliche Auswahl, d. h. ohne jede Rücksicht auf die Schwere des Falles und seine Prognose, in der genannten Weise behandelt. Von diesen 16 Pferden sind 9 völlig geheilt worden. Zieht man in Be-

tracht, daß die Mortalität der Krankheit bisher nahezu 100 pCt. betragen hat, so ergibt sich wohl hieraus mit einiger Sicherheit, daß die obige Therapie den Anspruch auf den einer kausalen erheben kann.

1. **Versuchspferd Nr. 42,** 6jährige Schimmelstute.

Vorgeschichte: Seit 8 Wochen krank, von der Versicherungsgesellschaft als „unheilbar" dem Besitzer vergütet. Das Tier wurde von uns der Versicherungsgesellschaft abgekauft. Das Tier hatte in der letzten Zeit stark an Körpergewicht verloren, wiederholt heftige Fieberattacken bis 41° bei entsprechender Schädigung des Allgemeinbefindens durchgemacht.

Am 26. 2. 1913 Gewicht 513 kg. Abgemagert, Rippen sichtbar. Konjunktiven der Augen entzündlich gerötet. Mattigkeit. Temp. 38,1. Puls 48. Resp. 12. Urin Albumen. Hämoglobin 32. Leukozyten 1400.

Polymorphkernige	47,7	pCt.
Lymphozyten	51,0	„
Eosinophile	0,7	„
Mastzellen	0,0	„
Uebergangsformen	0,6	„

Das Tier wird zunächst mehrere Tage beobachtet, Puls- und Temperaturkurve aufgenommen. Darauf am 1. 3. einer Abtreibekur zwecks Entfernung der Gastruslarven unterzogen. In den folgenden Tagen wird der Abgang von etwa 10 Gastruslarven beobachtet. Das Allgemeinbefinden des Tieres verschlechtert sich zunächst, das Tier erholt sich jedoch wieder. Um die Wirkung, die die Entfernung der Gastruslarven allein zur Folge hat, zunächst zu beobachten, erhielt das Tier jetzt noch kein Serum, sondern bloß reichliche Ernährung und 1 g Acid. arsenic. pro die.

Eine Besserung trat jetzt nicht ein, bei der geringsten Bewegung bzw. Arbeitsleistung setzten neue Fiebersteigerungen ein. Der Puls blieb dauernd 48 bis 52, das Hämoglobin ging vorübergehend auf 48, fiel dann wieder auf 43. So war der Zustand des Tieres bis zum 15. 4., also $1^1/_2$ Monate nach der Abtreibekur, im wesentlichen der gleiche geblieben.

Am 15. 4. erhielt das Tier 250 g Heilserum. Von demselben Tage ab keine neue Fieberung mehr. Nach 8 Tagen: tägliches Einspannen des Tieres, ebenfalls ohne Fieberung.

Am 27. 4. betrug das Hämoglobin 55!

Das Tier wurde noch bis zum 22. 5. behalten, des öfteren eingespannt. Es nahm stark an Körpergewicht zu, zeigte keine Fiebersteigerungen mehr (täglich zweimal gemessen). Auch der Herzschlag wurde langsamer: 30—40 pro Minute.

17. 5. Hgb. auf 58 gestiegen.

Am 22. 5. wurde das Tier zu schwerer Arbeit verkauft. Es ist bis heute gesund geblieben.

Kurz zusammengefaßt ist der Erfolg der Kur folgender:

	Temp.	Puls	Hgb.	Gew.
vor der Behandlung:	Fieber bis 40°	48—52	42	513 kg
nach der Behandlung:	normal	36—40	58 (70)	622 kg.

Am 23. 11. wurde das Pferd abermals untersucht und dabei vollkommen gesund befunden: Temp. 38,0. Puls **36**. Resp. 12. Hämoglobin **70**!

Polymorphkernige	61,5 pCt.
Lymphozyten	30,0 „
Eosinophile	3,5 „
Mastzellen	0,0 „
Uebergangsformen	5,0 „

Durch Entfernung der Gastruslarven und einmalige Injektion unseres Heilserums ist es also gelungen, Versuchspferd Nr. 42, das an perniziöser Anämie „unheilbar" erkrankt war, wieder herzustellen. Hervorzuheben ist hier, daß die Beseitigung der Gastruslarven allein die Krankheit nicht zum Stillstand bringen konnte, wie z. B. in den beiden oben beschriebenen Fällen (siehe S. 85/86). Um diese Möglichkeit genau festzustellen, wurde das Heilserum nicht gleich nach der Abtreibekur injiziert, es wurde das Tier vielmehr $1^1/_2$ Monate bei guter Ernährung und Arsen weiter beobachtet. Eine Besserung trat in dieser Zeit nicht ein. Ein völliger und rascher Umschwung setzte jedoch nach der schließlich gemachten Injektion des Heilserums ein: weitere Fiebertemperaturen blieben aus, der Puls ging herunter, das Hämoglobin stieg auf normale Werte (von 42 auf 58), das Allgemeinbefinden des Tieres wurde wieder ein völlig normales.

Es sollte dieser Fall deswegen etwas ausführlicher geschildert werden, weil er der erste war, bei dem unser Heilserum mit Erfolg angewendet wurde, und weil das Tier während dieser Zeit dauernd unter unserer Beobachtung stand. Im Gegensatz hierzu sind die übrigen Pferde, über deren Heilung berichtet werden soll, nicht käuflich erworben worden, sondern an Ort und Stelle, d. h. in Lothringen, von dem einen von uns in Gemeinschaft mit Herrn Kreistierarzt Dr. Beckmann untersucht und behandelt worden.

2. 9 Jahre alter Rotschimmel-Wallach in Villerstoncourt (Besitzer Hocquart).

Vorgeschichte: Pferd ist angeblich seit 6 Wochen krank, hat zahlreiche Fieberanfälle bis 41° durchgemacht und stark an Gewicht verloren. Es ist mit Merkur-Arsen ohne Erfolg behandelt worden und bot bei Beginn unserer Behandlung eine absolut ungünstige Prognose dar.

Am 12. 8. 1913: Temp. 38,3, Puls 48, Resp. 18, Hämoglobin 40. Bindehäute stark injiziert. Im Urin kein Eiweiß.

Am 13. 8.: Abtreibekur mit Schwefelkohlenstoff in Kapseln[1]).

1) Ueber die Abtreibekur selbst vgl. S. 95, Anmerkung.

Am 23. 8.: Allgemeinstatus der gleiche. Temp. 38,0, Puls 52. 50 ccm Heilserum intravenös, 100 ccm subkutan.

Am 31. 8.: Tier hat bedeutend an Gewicht zugenommen und ist viel munterer als früher. Puls 48.

Am 7. 9.: Die Besserung hat angehalten. Keine neuen Fiebertemperaturen (tägliche Messungen!). Puls 48.

Am 12. 10.: Das Tier ist seither ohne Fieber geblieben, bereits wiederholt zu leichter Arbeit angespannt worden, hat weiter an Gewicht zugenommen. Allgemeinbefinden völlig normal. Temp. 38,0, Puls 42. Das Hämoglobin ist auf 77 gestiegen.

Am 24. 10. Gelegenheitsbesuch: Pferd ist gesund geblieben.

Auch in diesem Falle ist also ein an perniziöser Anämie erkranktes Pferd mit absolut ungünstiger Prognose durch Abtreibekur und einmalige Heilseruminjektion völlig geheilt worden. Das Hämoglobin stieg dabei von 40 auf 77. Das Tier ist bis zum heutigen Tage (15. 6. 1914) gesund geblieben.

3. **11 Jahre alte braune Stute** in Germingen (Lothringen), Besitzer Peltre. Vorgeschichte: Das Pferd ist angeblich seit 4 Wochen krank. Es zeigt den typischen Verlauf der Krankheit, hohe Fiebertemperaturen, Anämie. Das Tier ist nicht vorbehandelt. Seine Prognose absolut ungünstig.

Am 12. 8. 1913: Temp. 38,4, Puls 50, Resp. 18, Hämoglobin 45. Ernährungszustand mäßig, Rippen sichtbar. Im Urin kein Eiweiß.

Am 15. 8.: Abtreibekur mit Schwefelkohlenstoff.

Am 16. 8.: Temp. 41,5, Puls 60, Resp. 20. Das Tier stöhnt des öfteren, zeigt große Mattigkeit. Appetit dabei gut.

Am 18. 8.: Temp. 40,0, Puls 60, Resp. 18. 150 ccm Heilserum subkutan.

Am 25. 8.: Das Tier ist bedeutend munterer, hat nur noch geringe vorübergehende Temperatursteigerungen gehabt. Temp. 38,2, Puls 46.

Am 1. 9. wird gemeldet: Tier sehr munter, kein Fieber mehr.

Auch in der Folgezeit kein Fieber mehr aufgetreten (täglich gemessen!).

Vom 22. 9. ab wurde das Pferd täglich eingespannt, ohne daß Fieber auftrat. Die Temperatur schwankte zwischen 37 und 38°. Pferd sehr munter (täglich 18 Liter Hafer).

Am 2. 10.: Temp. 38,1, Puls 42, Hämoglobin 56. Sehr starke Gewichtszunahme. Bindehäute der Augen von normaler Farbe. Allgemeinstatus völlig normal. Das Tier ist bis zum heutigen Tage gesund geblieben.

Auch in diesem Falle wurde durch die Injektion unseres Heilserums unter gleichzeitiger Entfernung der Gastruslarven die Krankheit, die bereits in einem prognostisch absolut ungünstigem Stadium war, vollkommen geheilt. Das Hämoglobin stieg dabei von 45 auf 56.

4. **4 Jahre alte braune Stute** in Germingen (Lothringen), im gleichen Stalle wie das vorige Pferd. Das Tier ist angeblich seit 5 Wochen von der perniziösen Anämie befallen. Der Krankheitsverlauf ist der charakteristische: hohe

Temperaturen, Anämie, Mattigkeit. Das Tier ist nicht vorbehandelt. Prognose absolut ungünstig.

Am 12. 7. 1913: Temp. 38,3, Puls 54, Resp. 18, Hämoglobin 46. Rippen deutlich sichtbar. Bindehäute der Augen mit einem Stich ins Gelbliche. Im Urin kein Eiweiß.

Am 15. 8.: Abtreibekur mit Schwefelkohlenstoff.

Am 18. 8.: Temp. 38,0, Puls 50, Resp. 14.

Am 25. 8.: Allgemeinbefinden gleich geblieben. Wechselnde Fiebertemperaturen. Temp. 38,2, Puls 54. 150 ccm Heilserum subkutan.

Am 1. 9.: Tier ist bedeutend munterer, hat kein Fieber mehr gehabt. Appetit sehr gut.

Vom 22. 9. ab wurde das Pferd wieder eingespannt. Auch jetzt keine neuen Fiebertemperaturen mehr. Tier sehr munter.

Am 2. 10.: Temp. 37,1 (!), Puls 46, Hämoglobin 61. Das Tier hat sehr stark an Körpergewicht zugenommen, in der Zwischenzeit kein Fieber mehr gehabt. Augenbindehäute normal. Allgemeinstatus mit Ausnahme einer leichten Pulsbeschleunigung völlig normal.

Auch dieses Tier ist bis zum heutigen Tage völlig gesund geblieben. Auch in diesem Falle ist die Heilung trotz der durchaus ungünstigen Prognose der Erfolg des Heilserums und der gleichzeitigen Entfernung der Gastruslarven gewesen. Das Hämoglobin ist von 46 auf 61 gestiegen.

5. **11 Jahre alter brauner Wallach,** Landschlag, in Roncourt (bei Amanweiler), Besitzer Mahou.

Vorgeschichte: Pferd ist angeblich vor 4 Wochen unter den typischen Zeichen der perniziöseu Anämie erkrankt. Es ist bereits vorbehandelt mit Merkur-Arsen (Dr. Beckmann), jedoch ohne Erfolg.

Am 2. 9. 1913: Temp. 38,2, Puls 44, Hämoglobin 46. Tier ist deutlich abgemagert. Die Konjunktiven der Augen stark injiziert, Mattigkeit. Abtreibekur mit Schwefelkohlenstoff.

Am 6. 9.: Allgemeinstatus derselbe. 50 ccm Heilserum intravenös, 100 ccm subkutan.

In den folgenden Tagen noch vereinzelte Fiebertemperaturen bis 39,2.

Vom 11. 9. ab kein Fieber mehr. Besserung des Allgemeinbefindens, Gewichtszunahme.

Am 4. 10.: Tier hat enorm an Umfang zugenommen, kaum wiederzuerkennen. Temp. 38,0, Puls 36, Resp. 12, Hämoglobin 60. Die Bindehäute der Augen von normaler Farbe. Tier gesund.

Von jetzt ab wird das Tier eingespannt. Es wurde bis zum 9. 11. regelmäßig gemessen, ohne wieder Fieber zu zeigen. Es ist bis zum heutigen Tage gesund geblieben.

Auch in diesem Falle Heilung eines prognostisch ungünstigen Falles durch einmalige Verabreichung von Heilserum nach voraus-

gegangener Entfernung der Gastruslarven. Das Hämoglobin ist in diesem Falle von 46 auf 60 gestiegen.

6. **3 Jahre alte braune Stute** in Villerstoncourt (Besitzer Lerond).

Vorgeschichte: Das Tier ist angeblich seit 3 Wochen krank und vorbehandelt mit Merkur-Arsen, jedoch ohne Erfolg.

Am 21. 8. 1913: Temp. 39,0, Puls 48, Hämoglobin 42. Tier abgemagert, sehr matt. — Das Tier wurde aus äußeren Gründen zunächst nicht behandelt.

Am 7. 9.: Status noch derselbe. Puls 48, Temp. 38,5.

Anfangs Oktober erkrankte das Tier stärker und unsere Behandlung setzte darauf am 19. 10. ein. Der Status an dem Tage war: Puls 60, Temp. 38,8, Hämoglobin 50. Im Harn kein Eiweiß. Bindehäute der Augen deutlich ikterisch. Abtreibekur mit Schwefelkohlenstoff.

Am 25. 10.: Status idem. Injektion von 150 g Serum subkutan.

Am 4. 11.: Befinden besser.

Am 25. 11.: Fortschreitende Besserung. Keine neuen Temperatursteigerungen. Pferd ist gesund geblieben.

7. **4 Jahre alte Schimmelstute** in Alben (Lothringen), Besitzer François Mangin.

Vorgeschichte: Das Tier ist angeblich am 12. 11. 1913 frisch akut erkrankt mit Temp. 40,1, Puls 54, Hämoglobin 42.

Am 13. 11.: Abtreibekur mit Schwefelkohlenstoff.

Am 21. 11.: Temp. 38,9, Puls 54. Subkutane Injektion von 150 g Heilserum.

Am 13. 12.: Tier hat an Gewicht zugenommen, keine Temperatursteigerungen mehr, auch in der Folgezeit gesund geblieben.

In ganz analoger Weise vollzog sich die Heilung bei zwei weiteren Tieren, die ebenfalls aus Lothringen stammten, dort aufgekauft wurden und hier an Ort und Stelle auf die oben angegebene Weise (kombinierte Behandlung) behandelt worden sind. Auch diese beiden Pferde sind bis heute gesund geblieben.

Während bei diesen genannten 9 Tieren, die insgesamt mehr oder weniger hochgradig an der perniziösen Anämie der Pferde erkrankt waren, mit Hilfe der Abtreibekur und der darauffolgenden Injektion unseres Heilserums eine völlige Heilung eingetreten ist, darf nicht verschwiegen werden, daß bei weiteren 7 Pferden, bei denen die gleiche Therapie angewandt wurde, keine Besserung eingetreten ist. Wie die bei der Mehrzahl derselben vorgenommene Sektion ergeben hat, war in einem Teil dieser Fälle bereits eine Mischinfektion eingetreten, bei den übrigen war die parenchymatöse Degeneration der Organe, vor allem der Nieren und der Leber bereits so hochgradig vorgeschritten, daß eine restitutio ad integrum durch Injektion einer relativ geringen Menge Heilserums völlig ausgeschlossen erscheinen mußte. Es ist diese Gruppe von unheilbaren Fällen in

erster Linie dadurch ausgezeichnet, daß sich im Urin zu Lebzeiten sehr viel Eiweiß nachweisen läßt. Zudem ist eine Pulsfrequenz von über 80—90 ebenfalls für die Serumbehandlung als prognostisch überaus ungünstig zu bezeichnen.

Demgegenüber muß aber darauf hingewiesen werden, daß bei dem jetzigen Standpunkt der Therapie der perniziösen Anämie der Pferde auch die Prognose der obigen auf die geschilderte Weise geheilten 9 Fälle a priori eine überaus ungünstige war. Es handelte sich durchweg um Pferde, die bereits seit mehreren Wochen und länger krank waren, d. h. zahlreiche Fieberperioden durchgemacht und unter allgemeiner Reduzierung der Körperkräfte einen mehr oder minder ausgeprägten Grad von Anämie erreicht hatten. Dann aber war die Prognose vor allem deswegen als ungünstig zu bezeichnen, weil die Mortalität der Krankheit eine sehr hohe ist. Die Tierärzte in Lothringen, denen wohl die größte Erfahrung hierüber zu Gebote steht, behaupten in der Mehrzahl, daß die Mortalität der perniziösen Anämie der Pferde nahezu als 100 pCt. anzunehmen ist. Einige wollen hin und wieder einen Fall von Heilung beobachtet haben; aber auch von diesen Fällen ist ein Teil sicher durch Remissionen vorgetäuscht worden. Nimmt man die Mortalität zu 100 pCt. an, so kommt jedem einzelnen Falle, bei dem die Heilung gelingt, Beweiskraft zu. Die Möglichkeit von Remissionen ist bei den obigen geheilten Fällen bei der Länge der Beobachtungsdauer auszuschließen. Daß von 16 Pferden 9 geheilt worden sind, bedeutet eine Reduzierung der Mortalität der Krankheit auf 44 pCt.

Es wurde fernerhin, um die Wirkung des obigen Heilserums einer experimentellen Prüfung auch in prophylaktischer Hinsicht zu unterziehen, in zwei Doppelversuchen (Versuchspferde Nr. 53—54 und 59—60) je zwei Pferden infektiöses Serum allein und je zweien gleichzeitig Heilserum injiziert. Im ersten Versuch erkrankte nur dasjenige Pferd, das kein Heilserum erhalten hatte, im anderen war der Unterschied ebenfalls deutlich, allerdings zeigte das Tier, das gleichzeitig Heilserum erhalten hatte, einige vorübergehende Temperatursteigerungen, hingegen keine Hämoglobinabnahme. Diese Versuche müssen fortgesetzt werden, und es soll über sie später ausführlich im Zusammenhang berichtet werden[1]).

1) An dieser Stelle sei noch einiges über die Abtreibekur der Gastrophiluslarven mittels Schwefelkohlenstoffkapseln gesagt. Da wir zweimal bei solchen Kuren den Tod der betreffenden Pferde zu beklagen hatten, geben wir im folgenden

Durch die obigen Untersuchungen sind die Gastruslarven, d. h. das in ihnen enthaltene Oestrin in pathogenetischer Beziehung in die Reihe der Gifte gerückt worden, die imstande sind, perniziöse Anämie zu erzeugen. Es mag in diesem Zusammenhang angebracht sein, zusammenfassend einen kurzen Bericht über das, was bisher in pathogenetischer Beziehung über die Gastruslarven bekannt gewesen ist, zu geben.

E. Zusammenfassung über die Pathogenese der Gastrophiluslarven.

Schon von jeher hat man das Vorhandensein größerer Mengen von Grastruslarven im Magen der Pferde mit verschiedenen Krankheitszuständen in Zusammenhang gebracht. Eine genaue Literaturangabe über die diesbezüglichen Mitteilungen aus dem vorigen Jahrhundert findet sich bei Seiffert (32). Es seien nach Seiffert folgende Angaben zitiert:

Gurlt (1831) bringt Kolikanfälle in Zusammenhang mit größeren Mengen Gastruslarven.

Röll (1860) berichtet über Perforation und Kolikanfälle durch Gastruslarven.

Gerlach (1862) berichtet von Verdauungsstörungen bloß bei Anwesenheit von ungewöhnlich großen Mengen von Gastruslarven.

Bruckmüller (Pathol. Zootomie, 1869) führt chronischen Magenkatarrh und papilläre Wucherungen im Pförtnerteile auf größere Gastruslarvenmengen zurück.

Anacker (Spez. Pathol. u. Ther., 1879) beobachtet chronische Kolik bei Anwesenheit von Gastruslarven.

Dieckerhoff spricht die Gastruslarven für absolut harmlose Parasiten an, er hält die Angaben älterer Autoren über Todesfälle für nicht genügend erwiesen.

---

unsere Verabreichungsweise wieder, die sich in allen unseren Fällen vortrefflich bewährt hat:

1. Tag: Morgens nur tränken, sonst am ganzen Tag kein Futter und kein Wasser.
2. Tag: In Zwischenräumen von je einer Stunde ist morgens nüchtern 3mal je eine Kapsel von 12 g Schwefelkohlenstoff mittels Maulgatters einzugeben. Vier Stunden nach dem Eingeben der dritten Kapsel erhält das Tier als Futter 3 Liter grobe Weizenkleie gemischt mit 3 Liter warmen Wassers.
3. Tag: Mittels Maulgatters wird eine Aloepille (20 g Aloeextrakt mit grüner Seife) morgens nüchtern eingegeben. Mittags und abends je 4 Liter grobe Weizenkleie mit 2 Liter lauwarmem Wassers angerührt und Trinkwasser.
4. und 5. Tag: Je 3mal 4 Liter mit Wasser angefeuchtete grobe Weizenkleie, Heu und Trinkwasser.
6. Tag und folgende: Hafer, Heu und Wasser wie gewöhnlich.
7. Tag: Subkutane Injektion von 60 g Heilserum an der Brust; nach weiteren 8—10 Tagen nochmals 60 g Heilserum subkutan. Das Serum wird kostenlos von uns abgegeben.

Dammann beobachtete Magenkatarrh nur bei außergewöhnlich großer Menge von Gastruslarven.

Seiffert (1904) gibt eine kasuistische Mitteilung: 3jähriges Pferd, in kurzer Zeit abgemagert, Konjunktiven leicht gelblich verfärbt, Puls schwach, gegen Ende Gang schwankend. Trotz Abtreibens der Gastruslarven nach 14 Tagen Exitus. Bei der Obduktion: Körperorgane blutarm. Seröse Häute blaß. Magen katarrhalisch entzündet. Am Hüftdarm handlange Stenose und Verdickung der Darmwand. Seiffert sieht in letzterer ein mechanisches Hindernis, und darin die Todesursache.

Ueber die durch die Gastruslarven in der Magenwand der Pferde hervorgerufenen Veränderungen liegt eine größere Anzahl von genauen histologischen Untersuchungen vor, speziell von französischer Seite.

I. Guyot (33) (1901) gibt zunächst eine genaue historische Uebersicht, dann eine genaue Beschreibung und Systematik der Eier, Larven und Fliegen der verschiedenen Gastrophilusarten und berichtet dann über die von ihm erhobenen anatomischen Befunde, betr. der durch die Gastruslarven verursachten Magenschleimhaut-Läsionen. Verfasser gibt in dieser Arbeit auch einige erklärende Abbildungen.

Eine besonders eingehende Untersuchung in dieser Richtung liegt von M. Weinberg (34) vor (1907). Seine Resultate seien im folgenden kurz referiert:

1. Meistens fanden sich mehr oder minder unbedeutende Läsionen, wie sie Guyot beschreibt, und zwar im Magen und Duodenum.
2. In einigen Fällen verursacht der Kopfteil der Larve eine Invasion von Bakterien (Gram-, Thioninfärbungen).
3. Bei subakuter oder chronischer Entzündung findet man u. a. Endarteriitis oder Endomesarteriitis der kleinen Arterien. Diese Läsionen sind nicht bloße Fremdkörperprodukte, sondern die Folge einer Infektion (vgl. die Abbildungen).
4. Zuweilen findet man fernerhin eine sehr bedeutende Läsion auf den Rändern der Ulzerationen, vor allem in der linken Magensackhälfte. Es handelt sich dabei um eine echte Leukoplasie, die vor allem die epidermalen Zellen der Epithelknospenleiste betrifft.

Der Verfasser schließt aus alledem, daß die Larve von Gastrophilus, wenn sie auch meistens an der Fixationsstelle eine banale aseptische Reaktion hervorruft, mitunter wie ein septischer Fremdkörper wirken und eine akute oder subakute Entzüdung hervorrufen kann dadurch, daß sie pathogenen Mikroben Eintritt in das Innere der Magenwand verschafft. Mit einem Wort, die Rolle der Larven ist vergleichbar mit der, welche die Würmer spielen, die sich in der Schleimhaut des Darmkanals festsetzen. Es sei sehr möglich, daß gewisse Fälle von Septikämie beim Pferde durch Mikroben verursacht werden, die durch diese Larven inokuliert werden. Es wird die Hypothese von M. Ries angeführt, welcher den Gastrophilen eine Rolle bei der Uebertragung der Erreger der perniziösen Anämie der Pferde zuspricht. Diese Hypothese von M. Ries wird nicht akzeptiert, weil „er leider keine Argumente anführe, welche seine Theorie beweisen können". Zum Schlusse werden dann noch die oben genannten epithelialen Wucherungen in Beziehung zu

Tumorenbildung gebracht und mit ähnlichen Vorgängen verglichen, wie sie z. B. durch Zystizerkus hervorgerufen werden.

Speziell von diesem Gesichtspunkte aus hat dann später Petit (35) (Alfort 1910) die durch die Gastrophiluslarven verursachten Gewebswucherungen in der Magenschleimhaut einer näheren Betrachtung unterzogen. Er beschreibt ebenfalls den mikroskopischen Aufbau der Leukoplasien, welche zum Teil einen echten papillomatösen Aufbau aufweisen und teilweise sogar an eine karzinomatöse Neubildung erinnern. Der Verfasser bringt zum Schluß die Hypothese, daß die Larven von Gastrophilus ein krebsbildendes Gift (Virus cancéreux) transportieren und inokulieren.

Eine ebenfalls genaue Beschreibung der pathologischen Veränderungen der Magenwand, durch die Gastrophiluslarven hervorgerufen, gibt Perroncito (36) (Turin 1903). Er ist der Ansicht, daß die durch die Gastruslarven bedingten Veränderungen mehr indirekt als direkt Veranlassung zu erheblichen Störungen der Gesundheit der Parasitenträger geben, insofern nämlich, als es in seltenen Fällen zu einer Magenzerreißung komme, in anderen Fällen eine Eintrittspforte für pathogene Mikroorganismen (Typhus, Influenza usw.) geschaffen werde.

Einen beachtenswerten kasuistischen Beitrag zu der Frage der Pathogenese der Gastruslarven gibt Rexilius (37) (1906). Verfasser gibt den Sektionsbericht eines Pferdes, das er zu Lebzeiten nicht selbst beobachtet hat, das gegen Ende einen gespannten und schwankenden Gang gehabt haben soll. Der Kadaver ist stark abgemagert. An der Unterbrust und den oberen äußeren Partien der Vordergliedmaßen gelblich wässerige Infiltrate in der Unterhaut. Kadaver überhaupt an seiner ganzen Oberfläche von leicht gelblicher Farbe und wässerigem Glanz. Die subkutanen Venen vollständig blutleer. In der Brusthöhle klare rötliche Flüssigkeit. Darmkanal sehr blaß. Leber und Milz ohne Besonderheiten, blutleer und trocken. Im Herzbeutel 150 g gelbrötliche, leicht getrübte Flüssigkeit. Herz vergrößert, Muskulatur graurot. Im Magen und Zwölffingerdarm chronische, indurierende Entzündung. Letzterer ist durch Schrumpfungen seiner Wand in seinem Lumen auf Daumenstärke reduziert. In der Mitte dieses Abschnittes findet sich eine gänseeigroße, mit Gastruslarven angefüllte Ausbuchtung. Die übrige graublau gefärbte Schleimhaut ist mit von Gastruslarven herrührenden runden Löchern bedeckt. Verfasser erklärt den Fall so, „daß Futterstoffe die Stelle nicht passieren konnten" und auf diese Weise durch die Stenose der Nährzustand des Tieres infolge verminderter Futteraufnahme immer schlechter wurde, Inanition eintrat, die dann schließlich den Tod zur Folge hatte.

Eine für unsere durch die oben angeführten Versuche gewonnene Auffassung von dem Wesen und der Aetiologie der perniziösen Anämie der Pferde gans besonders wichtige Arbeit ist die Abhandlung von M. Ries (16) (Ettelbrück 1906 und 1908): „Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie pernicieuse et infectieuse du cheval." Ries ist auf Grund langjähriger praktischer Erfahrungen zu der Annahme gelangt, daß der Erreger der perniziösen Anämie der Pferde durch Gastruslarven vermittelt wird, daß den Gastruslarven die Hauptrolle für die Verbreitung und Uebertragung jenes ätiologisch wirksamen ultravisiblen Mikroorganismus zukomme. Wir referieren hier kurz einige seiner Beweisgründe. „Bei den verendeten Tieren findet man stets, ohne Ausnahme, die Larven entweder am Ende ihrer Entwicklung

oder seit kurzem erst festgesetzt auf der Mukosa des Magens, und zwar teils frische Ulzerationen, teils solche, die schon in Vernarbung begriffen sind". „Sind diese Larven die Träger der Infektionserreger oder öffnen sie einer Infektion die Pforten, indem sie durch die allgemeine Abschwächung des Tieres, vor allem wenn sie in größerer Zahl vorhanden sind, die Infektion begünstigen?" Ries glaubt übrigens, daß auch Helminthen des Darmes die gleiche Rolle spielen können. „Das häufige Vorkommen der Anämie auf isoliert gelegenen Farmen, in waldigen Gedenden, wo reichlich Bremsenfliegen vorkommen, macht es sehr wahrscheinlich, daß die Krankheit von solchen Fliegen übertragen wird, deren Stich von einem Blutfließen begleitet ist" [1]). Ries führt dann eine große Anzahl von Beispielen an, die eine Uebertragbarkeit der Krankheit durch Bremsen, bzw. ihre Larven beweisen sollen. Im Jahre 1906 z. B. machte er während eines gehäuften Auftretens perniziöser Anämie folgende Beobachtungen: Bei allen kranken Tieren waren die Haare der Knie dicht bedeckt mit leeren Eierschalen von Bremsen. Ein weiteres Beispiel ist folgendes: In einer Stallung standen vier Pferde, von denen zwei schwer krank waren. Diese beiden hatten die Knie über und über von Eiern besät. Die beiden anderen Pferde waren gesund, das eine war eine wertvolle Stute, das andere ihr einjähriges Fohlen, letzteres war noch nie auf der Weide gewesen, ersteres erfuhr eine sorgfältige Haut- und Haarpflege und hatte keine Eier von Pferdebremsen.

Ries zitiert dann eine besonders beachtenswerte Arbeit aus älterer Zeit von Cambron (38) (1866), welcher eine Krankheit beschreibt, die seit 3 Jahren in seiner Gegend unter den Pferden wütet, und die als perniziöse Anämie der Pferde zu identifizieren ist. Cambron fand bei allen diesen Pferden bei der Sektion Gastruslarven: „So habe ich in 7 Pferden, die ich seziert habe, 727 Larven gefunden". Cambron bringt die Krankheit mit der Anwesenheit dieser Larven in Zusammenhang: „Es ist ganz klar, daß diese Larven die Ursache der Krankheit sind, welche zuweilen latent oder verborgen bleibt und unbemerkt vorübergeht, zuweilen aber manifest wird und alle die Phänomene zeigt, die weiter unten beschrieben werden. Aber **warum** verursachen sie diese Krankheit und wie soll man sich diese Unterschiede erklären?" Daß es sich bei dieser von Cambron beschriebenen, mit den Gastruslarven in Zusammenhang gebrachten Krankheit tatsächlich um die perniziöse Anämie der Pferde handelt, geht aus seiner Schilderung der Symptome hervor, von der wir folgendes im Auszug wiedergeben. „Der Appetit wird unregelmäßig, wählerisch. Die Ernährung leidet not, die Flanken fallen ein. Die Schleimhäute werden sehr blaß. Das Blut verändert sich, wird wässerig. Die Innervation leidet not, die Muskelkräfte schwinden, der ganze Orgaganismus verfällt einer allgemeinen Schwäche. Das kranke Tier kann sich nicht mehr auf den Beinen halten, es legt sich, zappelt und lebt so noch den kleinen Rest seines Lebens in kurzer Zeit". Um die Eier zu zerstören, gibt Cambron den Rat, sie mit einer Flamme zu verbrennen und fügt hinzu: „Durch dieses einfache und leichte Vorgehen könnten sich die Bauern manche Sorge und Verluste" ersparen.

Aus dieser genauen Beschreibung jener Krankheit folgt mit Sicherheit, daß es sich wirklich um die perniziöse Anämie der Pferde gehandelt hat. Die

1) Verwechslung mit den Tabaniden, auch Bremsen genannt? Die Oestriden stechen bekanntlich nicht.

Beobachtungen Cambrons, die den direkten Zusammenhang zwischen Gastruslarven und perniziöser Anämie beweisen sollen, sind dann später durch ein ebenso reichliches Beobachtungsmaterial von M. Ries ergänzt worden. Auf Grund der etwa gleichzeitig angestellten Versuche von Carré und Vallée, die ergaben, daß die perniziöse Anämie der Pferde durch einen ultra-mikroskopischen Mikroorganismus erzeugt wird, lag die Kombination nahe, daß eben in Hinsicht auf das von Cambron und M. Ries angeführte Beobachtungsmaterial die Pferdebremsen, bzw. ihre Larven diesen ätiologisch in Frage kommenden ultra-mikroskopischen Mikroorganismus verbreiteten. Carré und Vallée haben diese von M. Ries vertretene Hypothese als nicht bewiesen bestritten. M. Ries hat dann später (1908) nochmals eine Zusammenstellung seines Beobachtungsmaterials veröffentlicht, ohne allerdings experimentell dieser Frage näher getreten zu sein.

Wir haben schon oben angeführt (S. 60), daß derartige experimentelle Versuche, die Natur des Zwischenwirtes festzustellen, von John R. Mohler (15) und von M. Francis und R. P. Marsteller (3) angestellt worden sind, allerdings ohne Erfolg.

Von anderem Gesichtspunkte aus, d. h. ohne einen Zusammenhang der Gastruslarven mit der perniziösen Anämie der Pferde zu mutmaßen, sind später von Weinberg (39) (1908) die Larven der Oestriden in bezug auf hämotoxische Substanzen untersucht worden. Es sei in Kürze das Wichtigste referiert: Die Eingeweide der Oestridenlarven enthalten im allgemeinen kein Blut. Indessen wenn man die Larven einer großen Anzahl von Pferden untersucht, findet man solche, deren Darm ganz von hämolysiertem Blut angefüllt ist. Die Gastruslarven ernähren sich also vom Blute ihres Wirtes, aber ihr Saugen findet intermittierend statt. Sie sezernieren Substanzen, welche imstande sind, die Gerinnung des Blutes zu hemmen und die roten Blutkörperchen aufzulösen. Diese Substanzen sind nicht spezifisch und scheinen thermostabil zu sein. Das vergleichende Studium der verschiedenen Organe der Larven zeigt, daß der Extrakt des Corpus adiposum ebenfalls hämotoxische Eigenschaften besitzt. Der rote Teil erweist sich viel wirksamer als die gelben Zellen dieses Organes. Verfasser schließt daraus, daß gewisse Insekten, wie die Fliegen, die Stechmücken usw., welche sich vom Blute anderer Tiere ernähren, auch selbst Stoffe sezernieren, die hämotoxisch wirken. Andererseits sei es sehr wahrscheinlich, daß die Gastruslarven, wenn sie sehr zahlreich, bei ihrem Wirte einen gewissen Grad von Anämie hervorrufen können.

Aus all diesen hier kurz angeführten Arbeiten über die Pathogenese der Gastruslarven, zu denen noch diejenigen von Kröning (40), Wessel (41), Kersting (42), Thomas (43) u. a.[1]) zu zählen sind, geht hervor, daß von verschiedenen Autoren gewisse Krankheitszustände der Pferde in einen direkten Zusammenhang mit den Gastrophiluslarven gebracht worden sind, in erster Linie aber, wenn sie in größeren Mengen vorgefunden wurden, dieser Zusammenhang rein mechanisch gedeutet worden ist. Auf diese Weise wurden Kolikanfälle, Magen-

1) Siehe Literaturverzeichnis bei Friedberger-Fröhner.

darmentzündungen, Perforation und Stenose als durch die Gastruslarven verursacht erkannt. Auf der anderen Seite ist von M. Ries (16) und vor ihm schon von Cambron (38) (1866) auf Grund eines sehr großen Beobachtungsmaterials die Hypothese aufgestellt worden, daß die Oestriden, speziell die Gastruslarven, als Zwischenwirte für den Erreger der perniziösen Anämie der Pferde anzusprechen seien, allerdings ohne daß hierfür ein experimenteller Beweis erbracht werden konnte. Aus diesem Grunde ist diese Hypothese von anderen Autoren nicht angenommen worden.

Fassen wir nochmals zusammen, was über die Pathogenese der Gastruslarven zurzeit bekannt ist, so ergibt sich in Anlehnung an die Lehrbücher von Friedberger-Fröhner und Hutyra-Marek folgende Zusammenstellung der Symptome: 1. Bei abnorm großer Ansammlung der Larven: Verdauungsstörungen, Kolikerscheinungen, wechselnde Freßlust, schlechteres Aussehen, Abmagerung, blasse Färbung der Schleimhäute. 2. Perforation der Magenwandung durch die Larven mit nachfolgender tödlicher Bauchfellentzündung oder adhäsiver Peritonitis in der Umgebung des Magens. 3. Verirrungen der Larven, z. B. ins Gehirn (Gehirnentzündung, apoplektische Anfälle), in den Kehlkopf (Dyspnoe, Erstickung), in die Blase (Kolik, Harnverhaltung) und endlich in die Subkutis.

F. Rückblick.

Vergleicht man die obigen Resultate der experimentellen Versuche bezüglich der Wirkung der Gastruslarven-Extrakte mit den bekannten Wirkungen der Extrakte anderer Darmparasiten, sei es der Pferde oder anderer Tiere, so ergibt sich von vornherein ein diametraler Gegensatz in der Spezifizität der Giftigkeit der Gastruslarven-Extrakte für das Pferd (resp. den Esel). Während es bekannt ist, daß mittelst anderer Parasitenextrakte, z. B. von Ascaris, ebenfalls Anämien erzeugt werden können, ist zu beachten, daß letztere Anämien den Typus einer sekundären Anämie aufweisen und in keiner Weise, weder im Blut- noch Organbild, an die perniziöse, d. h. sogenannte primäre Anämie erinnern. Während es in den Askarisextrakten [vgl. Flury (44)] ungesättigte Fettsäuren usw. sind, die ganz allgemein in unspezifischer Weise anämische Zustände herbeiführen, handelt es sich hier um eine spezifisch für das Pferd toxische Substanz, die ausschließlich beim Pferde die Anämie herbeiführt. Weiterhin ist es der klinische Verlauf der Erkrankung nach lang-

dauernden Gastrusextrakt-Injektionen, der die Wirkung der letzteren aus der Reihe der übrigen Helminthenextrakte heraushebt, vor allem die Fiebertemperaturen, die dem Ganzen den Charakter einer Infektionskrankheit verleihen. Und dies überrascht zunächst ebenso wie die oben festgestellte Uebertragbarkeit dieses Krankheitszustandes, eine Uebertragbarkeit, die, wie wir oben schon erwähnt haben (vgl. S. 70), noch ihrer endgültigen Erklärung harrt.

Wir haben uns auch in diesem nur zusammenfassenden Bericht darauf beschränkt, über Tatsachen zu berichten, und es unterlassen, des näheren uns in Hypothesen, speziell betreffs der Uebertragbarkeit, einzulassen. Wir glauben uns erst nach Anstellung weiterer diesbezüglicher Versuche hierzu berechtigt. Aus den obigen Untersuchungen möge hervorgehen, daß dem Oestrin der Gastruslarven in der Reihe der Parasitengifte eine besonders wichtige, allgemein pathologische Bedeutung zugesprochen werden muß. In einer demnächst erscheinenden Arbeit des einen von uns (aus dem chemisch-physiologischen Institut von Herrn Prof. Hofmeister) wird über die chemischen Eigenschaften und die sonstige Natur dieses Giftes Bericht erstattet werden.

G. Nachtrag.

Nach Fertigstellung unserer Arbeit gelangte der Bericht der japanischen Untersuchungskommission über die perniziöse Anämie der Pferde, der im vorigen Monat erschienen ist, in unsere Hände (Report on the results obtained by the special Committee for the Investigation of infectious anemia among horses, Tokyo 1914. 59 Seiten, 13 Tafeln).

Wir können nicht umhin, die Resultate der Arbeiten dieser Kommission, die aus 17 Mitgliedern (unter anderem Shiga) bestand, hier nur kurz anzuführen und in Beziehung zu unseren oben mitgeteilten Untersuchungen zu bringen. Die umfassende Arbeit dieser Kommission erstreckte sich auf 4 Jahre 10 Monate und dauerte von Juli 1909 bis März 1914. Die Versuche wurden bei der Bedeutung, die dieser Krankheit in Japan zukommt (jährlich über 500 Fälle), an einem Material von 980 Pferden, 1 Esel, 7 Kälbern, 5 Ziegen, 6 Schafen, 7 Schweinen und anderem Kleintier ausgeführt. Die Kosten beliefen sich insgesamt auf über 80 000 Yen (= etwa 170 000 M.).

Die wichtigsten Resultate sind, kurz zusammengefaßt, folgende:

Mikroskopischer oder kultureller Nachweis eines Infektionserregers mißlang.

Das Virus passiert Berkefeld- und Chamberland-Filter. Das Virus konnte mittelst Verimpfung auf gesunde Pferde nachgewiesen werden in Blut, Milz, Leber,

Nieren, Rückenmark, Lymphdrüsen, Speicheldrüsen, Muskeln, Lungen und Knochenmark, desgleichen in Milch und Urin, nicht hingegen in den Fäzes und im Schweiß.

Die Inkubationszeit nach Serumübertragung schwankt zwischen 3 und 29 Tagen und scheint abhängig von der Menge des injizierten Serums.

Das Virus wird unwirksam durch 2,5—5,0 pCt. gallensaures Natrium, durch Erhitzen auf 60° 1 Stunde lang, durch 2 Stunden dauernde volle Sonnenbelichtung. Es wird nicht beeinflußt durch Chloroform und Toluol, ebenfalls nicht durch Kälte (—9°, monatelang).

Das Virus bleibt im Blute von Rekonvaleszenten auf Jahre hinaus virulent für andere Pferde, in einem Fall z. B. 3 Jahre (Inkubation nach Uebertragung von normaler Dauer), in einem anderen Fall 4 Jahre (Inkubationszeit 65 Tage!), endlich in einem weiteren Falle erwies sich das Blut nach 5 Jahren avirulent.

Die Krankheit ist übertragbar auf Esel, ferner auf Schweine. Auch junge Ziegen und Schafe zeigen leichte, febrile Temperatursteigerungen. Andere Tiere sind völlig unempfänglich.

Ueber den Infektionsmodus wurde festgestellt: Es wurden relativ wenig Stallinfektionen beobachtet, die Mehrzahl der Pferde erkrankte auf der Weide.

Eine Erkrankung gesunder Pferde nach Urinübertragung per os trat nicht immer mit Sicherheit auf und nur nach längerer Verabreichung großer Mengen (z. B. täglich 100 ccm 30 Tage lang). Ein Tier erhielt 2 mal täglich 100 ccm über 120 Tage lang, ohne zu erkranken.

Eine Uebertragung der Krankheit mittelst Fäzes per os ließ sich niemals erzielen.

Durch sinnreiche Experimente mittelst großer, von feiner Drahtgaze eingeschlossener, im Freien errichteter Boxen ließ sich mit Wahrscheinlichkeit, die nahezu an Gewißheit grenzt, der Nachweis führen, daß die Krankheit nur durch die Vermittlung fliegender Insekten übertragen werden kann.

Ein sicherer Nachweis, welche Fliegen hierfür verantwortlich zu machen sind, konnte nicht erbracht werden. Als in Betracht kommend werden erachtet: Ixodidae, Gastrophilus equi, Culecidae, Simulium, Stomoxis calcitrans und endlich die Tabanidae. Die Ixodidae (Zecken) kommen nicht in Betracht, weil sie nicht fliegen, und weil durch eine Uebertragung der Zecken von kranken Pferden auf gesunde keine Uebertragung der Krankheit erzielt werden konnte. Gastrophilus equi schien unwahrscheinlich aus dem Grunde, weil diese Fliegen nicht zu den blutsaugenden Insekten gehören. Es wurden einige Larven aus dem Magen eines an perniziöser Anämie verendeten Pferdes zerrieben, filtriert und einmalig hiervon eine kleine Menge davon auf gesunde Pferde injiziert, das Resultat war negativ. Die Culecidae (Moskitos) werden nur im Stall gefunden und kommen daher auch nicht in Frage. Simulium (Sandfliege) wurde ebenfalls ausgeschlossen, da alle diesbezüglichen Experimente negativ ausfielen. Und in gleichem Sinne negativ fielen die Versuche, die in gleicher Weise mit Stomoxis calcitrans (Stallfliegen) angestellt wurden, aus. Es blieben demnach nur noch die Tabanidae (Pferdebremsen) übrig. Da es nicht gelang, diese Fliegen längere Zeit am Leben zu erhalten, mißlangen auch mit diesen Insekten alle Uebertragungsversuche. Ausgehend von der Tatsache, daß die Krankheit zeitlich zusammenfällt mit dem Auftreten der

Tabaniden und im Zusammenhang damit, daß die anderen obengenannten blutsaugenden Insekten wahrscheinlich nicht für eine Uebertragung in Frage kommen, glauben sich die japanischen Forscher zu dem Schluß berechtigt, daß die perniziöse Anämie der Pferde durch die Vermittlung der Tabaniden, der sogenannten Pferdebremsen, vermittelt wird.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen ergaben u. a.:

a) Makroskopisch: Anämie, Hydrämie, Blutungen, Hydrops des Herzbeutels, Milzvergrößerung, Leberschwellung, Umwandlung des Knochenmarks in eine schwarze Masse usw.

b) Histologisch: Parenchymatöse Degeneration, Knochenmark sehr blutreich, von Rundzellen infiltriert. Milz: Blutungen, Proliferation von großen mononukleären Zellen. Leber: Fettinfiltration, Leberzellenatrophie, Kapillarerweiterung, Hämosiderose, ferner Infiltration von Rundzellen im Interstitium und in den Läppchen. Nieren: Blutungen, zuweilen Rundzelleninfiltration. Herzmuskel: zuweilen fettige Degeneration.

Zusammenfassend wird bemerkt, daß die Krankheit in manchen Befunden, vor allem in dem Vorkommen der genannten Rundzelleninfiltrationen in der Leber, den Nieren und in der Proliferation der Pulpazellen der Milz an das Bild der Leukämie erinnert (vgl. auch Abbildung auf Tafel IV).

Blutuntersuchungen ergaben u. a.: Gerinnung verzögert. Hämoglobinverminderung bis herab zu 25—15 pCt. Zahlreiche Mikrozyten, wenig Makrozyten und Poikilozyten. Erythrozytenzahl vermindert, unter Umständen bis 1120000. Leukozyten meist vermindert, Mononukleäre vermehrt.

Klinischer Verlauf: Akut, subakut oder chronisch. Prognose nahezu 100 pCt. Mortalität.

Diagnose: In zweifelhaften Fällen nur durch Uebertragung von Blut auf gesunde Pferde möglich.

Therapie: Zahlreiche Medikamente wurden versucht, alle ohne Erfolg: Perubalsam, Chinin, Natrium salicylicum, Ichthyol, Jodnatrium, Merkurol (diese Medikamente, die je 12 Wochen lang an je 5 bis 6 Pferden), Kollargol, Arsenophenylglyzin, Salvarsan, Atoxyl, Eisenkakodylat, Veratrin, Thymol, Holzteer, Antimonsulphat, Lezithin, Cholesterin, Nukleinsäure, Antifebrin, Phenazetin, Knochenmarkextrakt, Natrium bicarbonicum u. a.

Immunisierungsversuche: Weder mit Serum von genesenen Pferden, noch mit durch Erhitzen oder sonstwie „abgeschwächtem" Serum (Tierpassage usw.) gelang es, ein Immunserum zu gewinnen.

Diese Resultate der japanischen Untersuchungskommission sind insofern von großem Wert, als sie nicht nur die Resultate von Carré-Vallée, v. Ostertag, Marek u. a.[1]) bestätigen, sondern auch eine Reihe neuer Tatsachen ans Licht gefördert haben, vor allem: Die Uebertragbarkeit der Krankheit auf Schweine, die Abhängigkeit der Inkubationszeit nach Blutübertragung von der Menge des inji-

1) In der genannten japanischen Arbeit fehlen diesbezügliche Literaturangaben.

zierten Serums, die für die Uebertragung in natura geringe Bedeutung der Urinvirulenz, die Avirulenz der Fäzes.

Eine Reihe weiterer Befunde sind dann speziell in Beziehung zu den obigen von uns gewonnenen Resultaten zu setzen: Die Rundzelleninfiltrationen in der Leber und zuweilen in den Nieren werden mit Recht mit leukämischen Verhältnissen verglichen; die Verfasser haben also im gleichen Sinne gedeutet, was durch die obige Arbeit als myeloide Umwandlung der genannten Organe von uns des näheren analysiert worden ist.

Das Wichtigste der Arbeit ist jedoch der experimentelle Nachweis, daß die Uebertragung, bzw. das Auftreten der Krankheit von der Existenz fliegender Insekten abhängig ist.

Der weitere Schluß, daß es die Tabaniden (Pferdebremsen) sind, denen diese Rolle zuzuschreiben ist, erscheint uns hingegen völlig unbewiesen. Es seien Form und Begründung dieses Schlusses hier angeführt:

„But deducing from the fact that the infection takes place both in the mixed pasturing and in thee wood enclosures at the periode of the appearance of horseflies and that other bloodsuckung insects are not likely to be the virus-transmitters, as was already discribed, we canot ascape from the conclusion that the infection of the disease is accomplished trough the agency of the horse-fly“.

Dem muß gegenüber gehalten werden: Daß der Versuch der Uebertragung durch einmalige (!) Injektion von Gastrusextrakt (von Larven eines perniziös-anämischen Pferdes) nicht gelungen ist, hat die japanischen Forscher davon abgehalten, die Gastruslarven weiter in Frage zu ziehen. Daß sich auf der anderen Seite eine Uebertragung durch Tabaniden ebensowenig experimentell nachweisen ließ, hat sie hingegen nicht davon abgehalten, letztere für die Verbreitung der Krankheit verantwortlich zu machen. Als einziger „Beweis“ für diese letztere Annahme bleibt die Tatsache bestehen, daß das Auftreten der Krankheit und das Fliegen der Tabaniden in die gleiche Jahreszeit fallen. Es leuchtet ein, daß a priori von diesem Gesichtspunkt aus mit dem gleichen Recht die Oestriden, die Gastruslarven, in Betracht gezogen werden müssen. Bedeutungsvoll für die von uns gewonnenen Resultate ist die Tatsache, daß sich in der Tat auch in Japan bei den perniziös-anämischen Pferden die Gastruslarven finden.

Alles in allem bedeutet demnach die genannte japanische Arbeit in gewissem Sinne bereits eine Bestätigung nicht nur unserer histologischen Untersuchungen, speziell bezüglich der leukämischen Veränderungen in den Organen, sondern auch, wenn auch zunächst nur in-

direkt, eine Bestätigung unserer obigen Resultate hinsichtlich der Verursachung der Krankheit durch die Oestriden.

Literaturverzeichnis.

1) Friedberger-Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1908. — 2) Hutyra-Marek, Ebenda. 1910. — 3) M. Francis u. R. P. Marsteller, Texas agricult. exp. Station. 1908. — 4) Carré-Vallée, Revue genérale de méd. vétér. 1904. T. 4. p. 105; 1905. T. 5. p. 554; 1906. T. 8. p. 593. 1907. T. 9. p. 113. — 5) Finzi, Ibidem. 1912. No. 216. (cf. Deutsche tierärztl. Wochenschrift. Nr. 20. S. 566.) — 6) P. Meier, Zeitschr. für Tiermed. 1906. Bd. 10. S. 1. — 7) B. Mack, Amer. veter. review. 1909. Vol. 36. p. 222. — 8) Fröhner, Dieses Arch. 1886. Bd. 12. — 9) I. Hempel, Zeitschr. f. Infektionskrankheiten der Haustiere. Bd. 5. S. 381. — 10) v. Ostertag, Ebenda. 1908. Bd. 3. — 11) Schlathölter, Inaug.-Diss. Bern 1910. — 12) van Es, Harvis u. Schalk, Referat: Deutsche tierärztliche Wochenschr. Bd. 20. Nr. 39. S. 596. — 13) Th. Kinsley, Amer. veter. review. Vol. 36. p. 45. — 14) E. Meyer u. Heinecke, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 88. S. 435. — 15) John R. Mohler, Circ. 138. Bureau of animal industry. 6. 3. 1909. (Vgl. Bulletin de l'inst. Pasteur. 1909. p. 495.) — 16) Ries, Recueil de méd. vét. 1906. p. 677. — 17) T. W. Tallquist, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 61. — E. St. Faust u. Tallquist, Arch. f. expor. Pathol. u. Pharmak. Bd. 57. S. 367. — 19) Reyher, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 29. S. 31. — 20) Schapiro, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13. — 21) Dehio, Verh. d. Kongresses f. innere Med. 1892. — 22) Schaumann, Helsingfors 1894 und Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 287. — 23) Orlowsky, Wratsch. 1903. No. 22. — 24) Courmont u. André, Semaine méd. 1903 und Journ. de physiol. et de path. gén. 1903. p. 353. — 25) Bard, Sem. méd. 1902. p. 241. — 26) Askanazy, Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. 27. — 27) Litten u. Michaelis, Fortschritte der Med. 1904. Nr. 38. — 28) v. Noorden, Handb. der Pathol. des Stoffwechsels. 1906. S. 509. — 29) Bloch, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1903. Heft 3—4. — 30) P. Th. Müller, Vorlesungen über Infektion und Immunität. 1912. — 31) Schaumann u. Tallquist, Deutsche med. Wochenschrift. 1898. Nr. 20. — 32) Seiffert, Zeitschr. f. Veterinärkde. Bd. 16. S. 117. — 33) Guyot, Arch. de parasitologie. 1901. T. 4. — 34) M. Weinberg, Annales de l'inst. Pasteur. 1907. T. 21. — 35) Petit, Receueil de méd. vét. 1910. T. 57. p. 633. — 36) Perroncito, Fortschritte der Veterinärhygiene. 1903. Heft 1. — 37) Rexilius, Zeitschr. f. Veterinärkde. 1905. S. 15. — 38) Cambron, Ann. vét. 1866. p. 454. — 39) M. Weinberg, Comptes rend. de soc. biol. 1908. T. 65. p. 75. — 40) Kröning, Zeitschr. f. Veterinärkde. 1906. S. 202. — 41) Wessel, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 156. — 42) Kersting, Nachgelassene Manuskripte. 1818. S. 216. — 43) Thomas, Sächs. Jahresber. 1895. S. 158. — 44) Flury, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 67. S. 275. — 45) R. Seyderhelm, Ueber die perniziöse Anämie der Pferde. Beitrag zur vergl. Pathologie der Blutkrankheiten. Beiträge zur path. Anat. und allgem. Pathologie. 1914. Bd. 58. S. 285. — 46) K. R. Seyderhelm u. R. Seyderhelm, Die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. Ein Beitrag zum Problem des ultravisiblen Virus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 1914. Bd. 76. S. 149.

III.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Berlin
(Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. W. Schütz).

Studien über die Katarakt in Pferdelinsen.

Von

Stabsveterinär **Karl Schulz,**
Dr. med. vet. der Universität Bern.

(Hierzu Tafel I und 5 Abbildungen im Text.)

Unsere Kenntnisse über die pathologischen Veränderungen, die bei der Katarakt der Pferdelinse vorliegen, sind bisher recht mangelhaft. Die Angaben in der Literatur und besonders in den tierärztlichen Lehrbüchern über Augenheilkunde reichen nicht aus, um diese Veränderungen kennen zu lernen; sie sind im allgemeinen nicht die Ergebnisse besonderer und eingehender Untersuchungen kataraktöser Pferdelinsen, sondern meist nur Uebertragungen von Befunden, die an Linsen von Menschen und an Linsen kleiner Versuchstiere gelegentlich gemacht worden sind. Die einzigen Untersuchungen über die Katarakt in Pferdelinsen hat Mette gemacht. Seiner Arbeit sind die histologischen Veränderungen von 19 kataraktösen Linsen zugrunde gelegt.

Dieselbe Aufgabe hat mir Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz während meines Aufenthaltes im pathologischen Institut zur Bearbeitung übertragen. Dabei bin ich zu Ergebnissen gekommen, die für die Veterinärophthalmologie nicht ohne Bedeutung sind und hoffentlich sehr vielen Kollegen zur Mitarbeit auf diesem Gebiete Anlaß geben werden.

Geschichte.

Unter „Katarakt" oder „Star" verstehen wir im allgemeinen Trübungen der Linse, die mit Sehstörungen verbunden sind. Das Wort „Katarakt" (von καταῤῥήγνυμι = herabfallen) bedeutet herabfließendes Wasser (Wasserfall).

Es scheint bei den alten Griechen für eine Krankheit der Augen nicht im Gebrauche gewesen zu sein, wenigstens finden sich in den Aphorismen des Hippokrates und in den Schriften anderer griechischer Autoren nur die Ausdrücke *γλαύκωσις*, *γλαύκωμα* (*γλαῦκος* = meergrün) und *ὑπόχυσις* oder *ὑπόχυμα* (*ὑποχέω* = ich gieße herab) vor. Von diesen griechischen Bezeichnungen haben die römischen Schriftsteller, wie Celsus in seiner Enzyklopädie oder Plinius in seiner „Historia naturalis" das Wort „glaucoma" beibehalten und „*ὑπόχυσις*" mit suffusio (von suffundere = heruntergießen) übersetzt. Aus dieser Uebersetzung muß man folgern, daß die Griechen den Sitz der Krankheit nicht in der Linse, sondern vor derselben gesucht haben. Sie haben das Auge durch einen allmählich sich ausbreitenden Schleier erblinden gesehen und sich die Entstehung so gedacht, daß vom Hirn in den Sehraum ein schleimiger Flüssigkeitstropfen herabgefallen sei, der zu einem grauen Häutchen gerann. Auch nach Galens Ansicht war die Veränderung durch ein kleines Häutchen in der Pupille gedacht, das sich aus dem Humor aquaeus gebildet haben sollte.

Das Wort „Cataracta" kommt zuerst in einer Schrift des salernitanischen Arztes Matteus Platearius um 1150 vor und bedeutet offenbar dasselbe, wie die *ὑπόχυσις* der Griechen oder die „suffusio" der Römer.

Die deutsche Bezeichnung „Star" ist sehr alt. In dem aus dem achten Jahrhundert stammenden „Glossarium Keronis" (Kero Benediktinermönch in St. Gallen um 750) heißt es „hyaena bestia staraplint, cuius pupillae lapideae sunt". Nach dem Wörterbuch von Weigand wird „Star" von dem gotischen Worte „staéran" oder „stéran" (= unbeweglich, stehen) abgeleitet, aus dem später staren oder starn (= die Augen unbeweglich auf etwas richten, starren) gemacht worden ist. „Star" bedeutete also so viel wie Augenstarre.

In späterer Zeit ist das Wort für verschiedene Augenkrankheiten angewandt worden, die durch Beiwörter, wie weißer, grüner, grauer, schwarzer" Star auseingehalten wurden. Um 1500 glaubte man sogar, daß der mit dem Namen „Star" bezeichnete Vogel mit diesen Augenkrankheiten in ätiologische Verbindung gebracht werden müsse. Es wurde angenommen, daß der Star dadurch entstehe, daß man den erwähnten Vogel häufig esse oder Wasser trinke, von dem er getrunken oder in dem er sich gebadet habe.

Die Auffassung Galens über den Sitz der Katarakt ist bis zum Anfange des 18. Jahrhunderts maßgebend gewesen. Erst Brisseau und Maitre Jean in den Verhandlungen der Akademie der Wissenschaften zu Paris (1705 bis 1708) sprachen die Ansicht aus, daß die Ursache der Sehstörung in der Linse liege. Indes schon vorher hatten Werner Rolfing, Professor in Jena, Franz Quarré und Emil Lasnier in Paris, sowie Boerhaave in Leiden gelehrt, daß die Katarakt nichts anderes als der getrübte Kristall sei, und daß es unrichtig sei, die Krankheit auf eine Trübung in der vorderen Augenkammer zurückzuführen. Diese Auffassung fand jedoch bei den Zeitgenossen keinen Anklang. Nur Lorenz Heister, Professor in Altdorf und Helmstedt, trat in seinen „Tractatus de cataracta glaucomate et amaurosi" Altdorf 1713 mit Entschiedenheit für diese neue Lehre ein.

Die Ophthalmologen des 18. Jahrhunderts haben ihr Augenmerk im wesentlichen auf die Vervollkommnung der Staroperation gerichtet. Aber auch dabei waren sie imstande, Kenntnisse über die Krankheiten des Linsensystems bzw. die

Katarakt zu sammeln. Dagegen konnten sie für die Lösung der Frage über die der Krankheit zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen ohne Hilfe feinerer Untersuchungsmittel nur wenig beitragen.

Wesentliche Fortschritte wurden erst gemacht, als mit der Einführung des Mikroskops in die anatomische Untersuchung die Möglichkeit für eine feinere histologische Forschung geboten war. Von den Arbeiten des 18. Jahrhunderts über die normale Anatomie des Sehorgans sind besonders die von Jacques Benigne Winslow (1733) und die von Johann Gottfried Zinn (1755) erwähnenswert, weil diese Autoren versucht haben, die Struktur der Linse zu ergründen.

Ueber die Kenntnisse jener Zeit in der pathologischen Anatomie des Auges gibt uns das klassische Werk von Morgagni 1761 (de sedibus morborum) Aufschluß. Morgagni kannte schon die Verkalkung der Linse, die Verwachsung derselben mit der Hornhaut, den Schwund der Linse u. a. Er sagt, daß der gemeine Star, Cataracta, nicht auf einem Herabsinken zäher Materie aus dem Hirn ins Auge beruhe, sondern daß die Kristallinse trocken und undurchsichtig werden müsse, wie wenn sie aus dem Auge herausgenommen worden wäre, sobald die Absonderung wässeriger Feuchtigkeit unter der Linsenkapsel aufgehört habe.

Die ersten umfangreicheren Veröffentlichungen über die pathologische Anatomie kataraktöser Linsen sind in der Mitte des vorigen Jahrhunderts aus Anlaß einer Streitfrage über den Sitz der Trübung bei der Kapselkatarakt von zwei jungen deutschen Aerzten, Höring und Stricker, verfaßt worden.

Von den später erschienenen Arbeiten sind hauptsächlich die von Jäger über Schichtstar, von Schweigger über Kapselstar, von Förster über senilen Star und vor allem Beckers „Pathologie und Therapie des Linsensystems“ und „Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse“ zu nennen. Durch diese Arbeiten sind unsere Kenntnisse über die Kataraktbildung wesentlich gefördert worden.

Ueber den jetzigen Stand der Kenntnisse auf dem Gebiete der Augenheilkunde gibt das Handbuch für die gesamte Augenheilkunde von Graefe-Saemisch genaue Auskunft, dessen einzelne Kapitel durch die hervorragendsten deutschen Ophthalmologen bearbeitet worden sind.

In der Veterinärmedizin haben sich Möller, Beyer, Berlin, Eversbusch, Schlampp, Zietzschmann u. a. gleichfalls große Verdienste um die Augenheilkunde erworben. Diese Verdienste liegen aber mehr auf praktischem Gebiete; denn in den Arbeiten der genannten Forscher sind in der Hauptsache die klinischen und therapeutischen Gesichtspunkte beachtet worden. Es reicht jedoch nicht aus, die klinischen Erscheinungen der Krankheiten zu ermitteln, sondern wir wollen auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen kennen lernen, auf die diese Erscheinungen zu beziehen sind. Die Lehrbücher über Augenheilkunde von Möller und Beyer geben weder ein klares Bild von den Abweichungen, die den verschiedenen Linsentrübungen zugrunde liegen, noch besprechen sie die Entwicklung derselben. Dazu kommt, daß sie die Frage, ob die krankhaften Prozesse bei den verschiedenen Tierarten wechseln, wie aus den zum Teil nicht unerheblichen Abweichungen in der normalen Beschaffenheit ihrer Linsen zu erwarten ist, ganz unberücksichtigt lassen. Sie bedarf deshalb weiterer wesentlicher Vervollständigung.

Die Erkenntnis dieser Mängel hat die Berliner Tierärztliche Hochschule im Jahre 1906 zur Stellung einer Preisaufgabe veranlaßt, deren Bearbeitung eine Klärung der pathologisch-histologischen Veränderungen der Linse bei den verschiedenen Kataraktformen des Pferdes herbeiführen sollte. An der Lösung dieser Aufgabe hat sich Mette unter Leitung des Prof. Dr. Eberlein beteiligt. Mette hat als Ergebnis seiner Untersuchungen unterschieden zwischen Veränderungen: 1. an der Linsenkapsel, Cataracta capsularis; 2. an der Linsensubstanz, Cataracta lenticularis, die wiederum als Cataracta corticalis und Cataracta nuclearis auftreten können, und 3. an der Linsenkapsel und der Linsensubstanz, Cataracta capsulo-lenticularis. Im Einzelnen hat er folgendes angegeben:

1. An der **Linsenkapsel**:

a) Auflagerungen an der vorderen Kapsel. Die Auflagerungen bestanden aus dem Gewebe, dessen Struktur mit der der Kapsel übereinstimmte, und das sich Farbstoffen (Hämatoxylin, Hämalaun) gegenüber ebenso verhielt, wie die Kapsel. Gewebsfetzen und zahlreiche eingelagerte Pigmentkörnchen deuteten darauf hin, daß eine Iritis bei der Bildung dieser kataraktösen Veränderungen eine Rolle gespielt hatte. Unter den Auflagerungen konnte eine Atrophie der Kapsel zustande kommen, die bis zu einer Zusammenhangstrennung der Kapselsubstanz an den verdünnten Stellen führte. Auch konnte das in die anschließende Kortikalis hineindringende Stargewebe leicht zu weiteren Veränderungen Anlaß geben.

b) In Bildung von fibrösem Gewebe an der Innenfläche der Kapsel. Das fibröse Gewebe war der Struktur der Kapsel ähnlich und nahm bisweilen eine größere Ausdehnung und Schichtung an, so daß sich die Kapsel von der eigentlichen Linsensubstanz abhob und Vorsprünge und Falten bildete.

c) In Wucherungen des Epithels an der Innenfläche der Linse. Das Epithel lag gewöhnlich in mehreren Schichten der Kapselsubstanz an, fand sich aber auch unter der hinteren Kapsel und sandte bisweilen größere und kleinere zapfenartige Fortsätze in die Linsenmasse hinein. Die letzteren erstreckten sich gewöhnlich nicht über die Kortikalis hinaus, lenkten aber die Fasern von ihrem normalen Verlaufe ab. Die Zellwucherungen ragten auch bis in den Linsenkern hinein und verursachten strichförmige Linsentrübungen. Oft fand sich an den Zellen eine helle Zone, die den Kern umgab. Diese Zellen zeichneten sich durch eine auffallend helle Beschaffenheit aus.

In einem Falle beobachte Mette faserartige gelbe Einlagerungen auf der Innenfläche der Vorderkapsel, die er für organisierte Fibrinmassen hielt.

2. An der **Linsensubstanz**

fanden sich folgende anatomische Zustände:

a) Ausgedehnte Sklerose und Zerfall der Linsenfasern. Diese Abweichung fand sich sehr häufig. Die Linsenfasern erschienen hierbei dick, aufgequollen und mehr oder weniger intensiv gefärbt. Bisweilen enthielten sie auch stärker lichtbrechende Tröpfchen. Ihre Konturen waren unregelmäßig und ihr Verlauf geschlängelt. Zwischen den Fasern sah man tröpfchenförmige, rundliche Gebilde, Morgagnische Kugeln, kleine, stark lichtbrechende Kristalle, sowie dunkle

Chromatinkörperchen, die Ueberreste zerfallener Kerne. Mitunter umschlossen die Fasern kleinere und größere, längliche und runde Hohlräume.

An den Faserkernen zeigten sich die bekannten Degenerationsvorgänge. Die Chromatinsubstanzen hoben sich als intensiver gefärbte Massen von dem übrigen Kerninhalt ab. Die Konturen der Kerne waren unregelmäßig, runzelig, bisweilen verschwommen. Mitunter waren als Ueberbleibsel der Kerne nur noch Nukleusmasse und kleine Chromatinkörperchen zu erkennen.

b) Vakuolenbildung. Dieselbe war sehr häufig. Mette fand Vakuolen vorzugsweise in der Kortikalis, aber auch zwischen Linsenkapsel und Rindenschicht, unregelmäßig angeordnet. Oefters waren sie auf eine den Kern ringförmig umgebende Zone beschränkt (Cat. zonularis). Seltener traten sie im Kerne zerstreut auf. Meist waren sie von Chromatinkörperchen umlagert oder ausgefüllt.

c) Morgagnische Kugeln. Diese Kugeln zeigten sich als rundliche Gebilde von verschiedener Größe und waren mit dem Liquor Morgagni, sowie mit Detritusmassen, welche meist zu einer strukturlosen Substanz koaguliert waren, mehr oder weniger angefüllt. Sie fanden sich in den Spalten zwischen den Linsenfasern reihenförmig, rosenkranzartig oder zu Häufchen und Klümpchen angeordnet. Oft waren sie so dicht aneinander gelagert, daß sie das Aussehen von Schollen annahmen. Hämatoxylin färbte sie gleichmäßig dunkelblau, van Gieson braunrot. In einem Präparate zeigten mehrere dieser Gebilde hellere Stellen, als ob sie in ihrem Innern Bläschen enthielten. Die bandartigen, intensiv gefärbten Streifen, die in manchen Präparaten von der Mitte nach der Peripherie zogen, stellten von den Linsenfasern stammende Detritusmassen dar, die sich in Spalten der Linsensubstanz ergossen hatten und hier koaguliert waren. Die hierin bisweilen sich zeigenden Granula waren Chromatinkörperchen.

d) Fettige Degeneration der Linsenfasern. Die Fettkügelchen waren durch die Behandlung der Linse aufgelöst, so daß ihr Nachweis sehr schwer war. Der Autor will jedoch in zwei Fällen Fett in Form kleiner, zu traubenartigen Gebilden vereinigter Kügelchen einwandsfrei nachgewiesen und in einem atrophischen Bulbus Fettzellen angetroffen haben.

e) Cholesterinkristalle. Wiederholt fanden sich Kristalle, die ihrer Form nach von Mette als Cholesterinkristalle bezeichnet wurden. Der Nachweis des Cholesterins durch Zusatz von Lugolscher Lösung und Schwefelsäure ist ihm jedoch nicht gelungen.

f) Kalkablagerungen in die Linsensubstanz waren häufig und bei reichlichem Vorhandensein schon an dem Knirschen des Mikrotommessers beim Schneiden zu erkennen. An Präparaten, die mit Lugolscher Lösung gefärbt waren, erkannte man Kalkkristalle und Kalkschichten leicht, da sie sich als starke, lichtbrechende, glänzende, bisweilen weiße Gebilde von der übrigen Linsenmasse abhoben. Kohlensauren Kalk konnte Mette nicht nachweisen.

g) Hämatoïdinkristalle zeigten sich als gelbrote bis rubinrote Kristalle und waren in großer Anzahl in den mit Cataracta symptomatica behafteten Linsen enthalten. Mette hat sie nicht allein in den oberflächlichen, sondern auch in den tieferen Schichten der kranken Linsen gefunden. Die Blutbestandteile sollen nach Ansicht von Mette mit dem Lymphstrome in die Linse gelangt sein.

h) Bindegewebige Entartung. In zwei atrophischen Augäpfeln waren die Linsen vollkommen bindegewebig entartet. Glatte Muskelfasern durchsetzten die Linsensubstanz. Ein arterielles Blutgefäß trat in einer dieser Linsen besonders deutlich hervor.

3. Bei der **Cataracta capsulo-lenticularis**

fanden sich anatomische Veränderungen an der Linsenkapsel und der Linsensubstaz gleichzeitig vor. Die Veränderungen entsprachen im allgemeinen denen, die oben an der Linsenkapsel und der Linsensubstanz mitgeteilt worden sind.

Zum richtigen Verständnis pathologischer Veränderungen eines Organs ist eine genaue Kenntnis der normalen Verhältnisse desselben notwendig. Die Angaben über den histologischen Bau der Linse des Pferdes in unseren Lehrbüchern sind durchaus unzureichend und zum Teil sogar unrichtig. Ich muß deshalb vorerst die Anatomie und Histologie der gesunden Linse des Pferdes sowie die Ernährungsverhältnisse derselben besprechen, ehe ich die Ergebnisse meiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen mitteilen kann.

Anatomie und Histologie.

Die Linse (Lens crystallina) ist ein glasheller, vollkommen durchsichtiger Körper von bikonvexer Form, dessen beide Flächen in einem kreisförmigen abgerundeten Rande (Aequator) ineinander übergehen (Abb. 1). Ihre vordere Fläche (Facies anterior) ist weniger gewölbt als die hintere (Facies posterior). Bei Fohlen sind die Flächen gewölbter als bei älteren Tieren, so daß die Linsen der ersteren nahezu kugelig erscheinen. Ihre Scheitelpunkte werden als „vorderer und hinterer Pol“, die Verbindungslinie der beiden Pole als „Linsenaxe“ bezeichnet.

Die Linse wird durch das Strahlenbändchen (Lig. suspensorium lentis, Zonula Zinnii) an dem Faltenkranze (Corpus ciliare) befestigt und in ihrer Lage erhalten. Die Ziliarfortsätze (Processus ciliares) des Faltenkranzes berühren den Linsenrand nicht, sondern es bleibt ein Raum zwischen ihnen und der Linse übrig. Dieser ringförmige (zirkumlentale) Raum ist beim Pferd etwa 0,5 mm breit.

Mit ihrer hinteren (vitrealen) Fläche liegt die Linse in der tellerförmigen Grube des Glaskörpers (Fossa patellaris), mit ihrer vorderen (kornealen) steht sie mit dem Kammerwasser der beiden Augenkammern und mit dem rückseitigen Rande der Regenbogenhaut in Berührung. Letztere wölbt sie etwas nach vorne; es bleibt jedoch ein kapillarer Spalt zwischen Regenbogenhaut und Linse, durch den die hintere und die vordere Augenkammer miteinander in Verbindung stehen. Das von hinten durch die Linse ausgefüllte und von dem Irisrande ringsherum begrenzte querovale Loch heißt „Sehloch oder Pupille“.

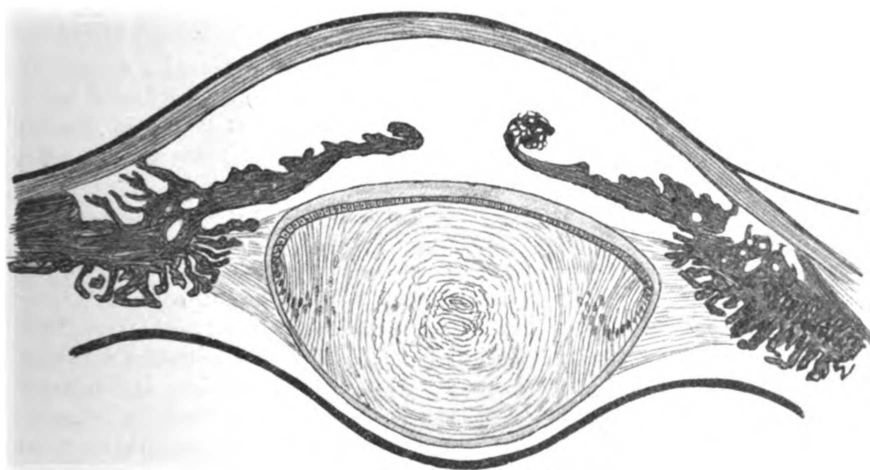
Ueber Gewicht und Größe der Linse sind wiederholt Untersuchungen angestellt worden. Es muß jedoch bemerkt werden, daß die Größe der Augenbulbi und ihrer Teile mit der Größe der Pferde wechselt, und daß sich auch individuelle Größenverschiedenheiten feststellen lassen. Auch ist zu beachten, daß Vorbehand-

lungen der Linse (Gefrierenlassen, Härten u. a.) die Größe der letzteren verändern können. Die Durchschnittszahlen, wobei Fohlenaugen nicht in Betracht gezogen worden sind, betragen nach meinen Feststellungen:

Gewicht des Augapfels	47,5—64,4 g
Gewicht der Linse	2,8— 3,8 g
Aequatorialdurchmesser	17—22 mm
Achsendurchmesser	10—13 mm

Die Maße und Gewichte sind von mir an vielen noch nicht mit Chemikalien u. a. behandelten Pferdeaugen 4—20 Stunden nach dem Tode festgestellt worden. Dabei habe ich die Bulbi vorher von den Muskeln vollständig befreit, den Nerv möglichst kurz abgeschnitten und die Linse von den Zonulafasern getrennt.

Abb. 1.



Vertikaler Meridionalschnitt durch die Linse des Pferdes.
(Zusammengestellt nach Schnitten durch normale Linsen.)

Letzteres hat in der Regel eine geringe Abnahme des Aequatorialdurchmessers und Zunahme des Achsendurchmessers zur Folge.

An der Linse unterscheidet man die Kapsel mit dem Kapselepithel und den Inhalt, die Linsensubstanz. Die Linsensubstanz ist eine außen weiche, fast breiige, feuchtglänzende Masse, die bei Druck, Zug usw. innerhalb der Kapsel ihre Form ändern kann. Beim Durchschneiden klebt sie zähe am Messer. Während der peripherische Teil leicht dem trennenden Messer nachgibt, besitzt der zentrale eine ziemlich bedeutende Härte und ist bei alten Linsen fast trocken und glanzlos. Sucht man die Linse nach Eröffnung ihrer Kapsel zwischen den Fingern zu zerdrücken, so löst sich die weiche Aussenschicht ab, während die härteren, zentralen Teile zwischen den Fingern übrig bleiben. Die äußere Schicht bildet die Rindensubstanz (Cortex lentis), die zentrale den Kern der Linse (Nucleus lentis). Bei älteren Tieren ist der Kern härter und größer als bei jüngeren; dementsprechend ist die Dicke der Rindenschicht kleiner und ihre Weichheit geringer.

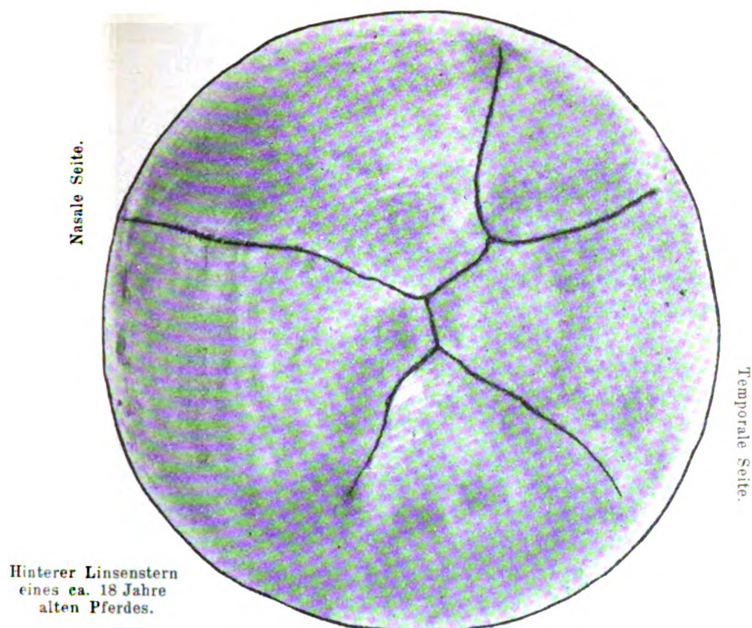
Im kochenden Wasser gerinnt die Linsensubstanz wie Eiweiß. Bei längerem Kochen löst sich die Rindensubstanz in kleine Teilchen auf, während der Kern gewöhnlich ganz bleibt. Durch chemische Substanzen, die Eiweiß zur Gerinnung bringen, wird die Linsensubstanz hart. Eine chemische Analyse der Pferdelinse ist bisher nicht bekannt. Bei Rinder- und Schaflinsen sind etwa 35pCt. Albuminstoffe und 65 pCt. H_2O ermittelt worden; daneben in geringen Mengen: Lezithin, Cholesterin, Fett und lösliche und unlösliche Salze. Die Hälfte der Eiweißkörper ist in Wasser und verdünnter Kochsalzlösung löslich. Der unlösliche Rest hat ebenfalls die Zusammensetzung und Reaktion der Eiweißkörper und wird als Albuminoid bezeichnet. Die Menge der löslichen Eiweißsubstanzen nimmt in der Linse von außen nach innen ab, die der unlöslichen dagegen zu. Die löslichen Eiweißkörper sind hauptsächlich globulinartige Substanzen, von denen man besonders das α- und β-Kristallin unterscheidet. Der wässerige Auszug der Linse reagiert alkalisch.

Legt man die Linse in eine schwache Silbernitratlösung (1:500—1000), so treten an ihren beiden Flächen von den Polen nach der Peripherie hin verlaufende schwarze Linien auf braunem Grunde hervor (Abb. 2a u. b). Diese Linien heißen „Linsennähte" und bilden in ihrer Gesamtheit die „Linsensterne". Bei jüngeren Pferden stellen die Linsensterne in der Regel dreistrahlige Figuren dar, die einem querliegenden Ypsilon entsprechen, dessen einzelne Schenkel an der vorderen Linsenfläche vom Pol temporal, an der hinteren vom Pol nasal verlaufen. Denkt man sich beide Linsensterne in einer Fläche übereinander, so liegt ein Strahl der einen Linsenfläche ungefähr in der Mitte zwischen zwei Strahlen der anderen. Bei älteren Pferden sind die Sternstrahlen meist 2—3mal geteilt oder mehr oder weniger baumartig verästelt; auch verlaufen die Strahlen oft nicht geradlinig, sondern unregelmäßig gezackt. Mitunter ist die Zahl der Hauptstrahlen vermehrt. Eine gewisse Regelmäßigkeit der Form ist bei den vielstrahligen Linsenfiguren älterer Pferde gewöhnlich nicht nachzuweisen. Die Figur am Linsenpole ist selten die eines wahren Sternes, da die Winkel zwischen den auslaufenden Strahlen meist verschieden groß sind. Manchmal gehen die Strahlen auch von einer Linie anstatt von einem gemeinsamen Pole aus. Die Bilder auf der vorderen und hinteren Fläche der Linse stimmen daher häufig nicht überein.

An herausgeschnittenen Augäpfeln kann man bei schräger Beleuchtung die hintere Sternfigur in der Regel, die vordere dagegen nur häufig erkennen. Die vorderen Strahlen erscheinen dabei als ein System dunkler Linien, während die hinteren einen silbernen Glanz zeigen. Auch bei der klinischen Untersuchung sind die Linsensterne mitunter deutlich sichtbar, wenn man eine genügend helle Lichtquelle möglichst dicht an die vordere Linsenfläche bringt.

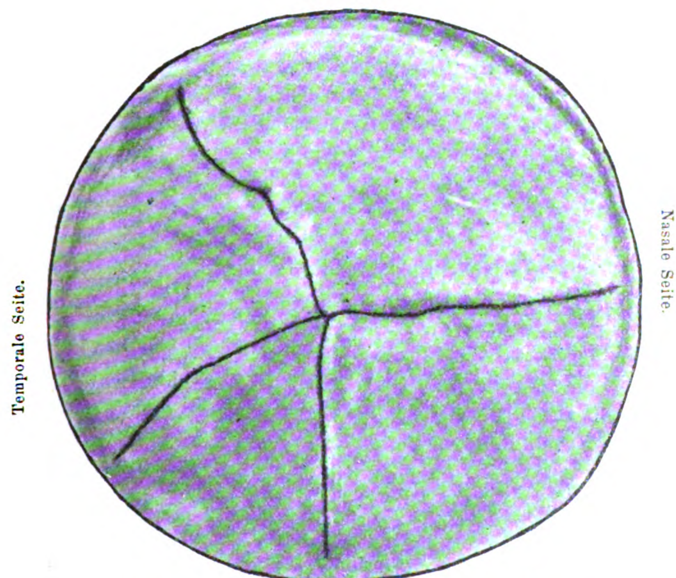
Wird die Linse getrocknet oder gehärtet, so bildet sich auf ihren beiden Flächen eine größere Anzahl bis zum Linsenrande verlaufender Strahlen, die zum Teil direkt vom Pol ausgehen, zum Teil auch sich als Nebenstrahlen abzweigen. Von diesem gehen beiderseits wieder feine, manchmal kaum wahrnehmbare, nach dem Aequator hin konkav gekrümmte Linien ab, so daß in ihrem Bereiche zierliche wirbelartige Bilder, „die Linsenwirbel" (Vertices lentis) entstehen. Treten in diesen Wirbelfiguren die drei ursprünglichen Hauptstrahlen besonders deutlich hervor, so lassen sich „Hauptwirbel" und „Nebenwirbel" unterscheiden.

Abb. 2a.



Hinterer Linsenstern eines ca. 18 Jahre alten Pferdes.

Abb. 2b.



Hinterer Linsenstern eines ca. 9 Jahre alten Pferdes.

Hinterer Linsenstern, gezeichnet nach zwei Linsen, die mit Höllensteinlösung vorbehandelt waren.

Bei Mazeration, beim Kochen und beim Behandeln mit Säuren klaffen die Strahlen mehr oder weniger weit und tief auseinander. Reichen die so entstandenen Spalten bis zur Kernmitte, so zerfällt die Linse in keilförmige Sektoren, deren Spitzen in der Linsenachse zusammentreffen, während ihre gewölbte Basis am Linsenrande gelegen ist.

Getrocknete oder gehärtete Linsen, die nachher kurze Zeit im Wasser gelegen haben, lassen sich leicht in konzentrische Stücke zerlegen, die man wie die Schalen einer Zwiebel abblättern kann. Die Dicke dieser Blätter ist verschieden und gänzlich vom Zufall abhängig. Der harte Kern nimmt meist an dieser Blätterspaltung nicht teil, sondern läßt sich nur in kleine Schüppchen zerlegen. Jedes dieser Linsenblätter ist aus Fasern zusammengesetzt, deren Verlauf sich leicht darstellen läßt. Man darf nur mit der Pinzette ein Faserbündel an einer beliebigen Stelle (am Pol, am Ende einer Naht oder in der Mitte zwischen beiden) erfassen und seinen Verlauf über den Aequator bis zur anderen Linsenfläche verfolgen, so wird man finden, daß es um so entfernter von einem Pole endet, je näher es an dem anderen Pol beginnt. Keine Faser umfaßt die ganze Hälfte einer Linse. Sie verlaufen in der Richtung gegen die beiden Pole, stoßen mit ihren Enden in den Linsennähten zusammen und bilden auf diese Weise die Linsensterne. Unter dem Linsenstern haben wir also diejenige Figur zu verstehen, die durch Aneinanderlegen der natürlichen Enden der Linsenfasern gebildet wird.

Die Linsenkapsel (Capsula lentis) umgibt die Linse allseitig und erhält sie durch ihre Festigkeit in Spannung. Sie ist aber mit der Linsensubstanz nur locker verbunden und letztere quillt nach Anschneiden der Kapsel leicht heraus. Bei Verletzungen zieht die Kapsel sich unter Faltenbildung zurück.

Am äquatorialen Rande der Kapsel setzt sich das fächerförmig ausgebreitete, annähernd dreieckige Aufhängeband der Linse an, das mit der Spitze nach dem Ziliarkörper, mit der Basis linsenwärts gerichtet ist. Es besteht aus einzelnen Fasern und Faserbündelchen, die untereinander durch eine strukturlose Kittmasse innig verbunden sind. Die Fasern treten hauptsächlich aus den Ziliartälern hervor, ziehen zu beiden Seiten der Ziliarfortsätze vorbei und vereinigen sich zu Bündeln. Die Fäden sind nach allen Seiten durch größere und kleinere Spalten (Spatia zonularia) getrennt, in denen die Kittmasse fehlt, und die nach vorn mit der hinteren Augenkammer und nach hinten mit den Lymphräumen des Glaskörpers in Verbindung stehen. Ein „Canalis Petiti“, der zwischen zwei membranartigen Blättern der Zonula oder auch zwischen der Zonula und dem Glaskörper vorhanden sein soll, ist beim Pferde nicht nachzuweisen.

Die Zonulafasern erleiden kurz vor ihrer Anheftung eine büschelförmige Aufsplitterung in Fibrillen, die, wie Wolfrun an der Zonula des menschlichen Auges festgestellt hat, mit den oberflächlichsten Schichten der Kapsel innigst verschmolzen und deshalb nicht weiter zu verfolgen sind.

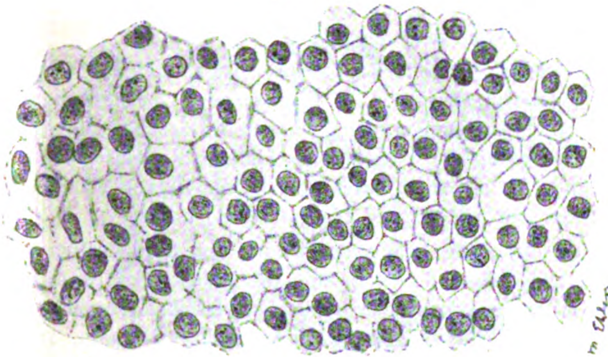
Die Kapsel zeigt von der Geburt bis zum erwachsenen Zustande des Pferdes eine fortwährende Massenzunahme sowohl in der Fläche als in der Dicke; sie nimmt gleichmäßig mit dem Wachstum der Linse zu. Ihre Dicke wechselt aber an den verschiedenen Abschnitten. Ich habe sie an den in gleicher Weise vorbehandelten Linsen von 2 ein halbes Jahr alten Fohlen, 3 vier Jahre alten und 15 über 10 Jahre alten Pferden gemessen und dabei folgendes ermittelt: Während die

Kapsel am Aequator einen mittleren Durchmesser von 3—14—19 μ besaß, verdickte sie sich in den seitlichen Teilen der vorderen Kapselhälfte auf 9,5—99—134 μ und in denen der hinteren Kapsel auf 5—25—46 μ, um sich dann allmählich nach den Polen zu vorn wieder bis auf 2—9,5—14,5 μ zu verdünnen.

Im Querschnitte erscheint die Kapsel völlig strukturlos. Rabl hat zwar an der Kapsel einer embryonalen Pferdelinse als Ausdruck eines lamellären Aufbaues eine konzentrische Streifung gefunden: ich habe jedoch das Vorhandensein derselben bei älteren Linsen nicht bestätigen können. Wiederholt habe ich aber an der Außenseite der Kapsel einen feinen, dunkler gefärbten Saum gesehen, der einer Schicht entsprechen dürfte, in die nach einigen Autoren (Arnold, Berger, Schultze) die Zonulafasern auslaufen.

Ueber die Entwicklung der Kapsel ist früher viel gestritten worden. Die älteren Autoren (Lieberkühn, Arnold) haben sie für eine Umwandlung aus der Gefäßhaut der embryonalen Linse (Membrana vasculosa lentis), also für eine binde-

Abb. 3.



Kapselepithelien in Flächenansicht mit Mitosen. Verg. 450fach.

gewebige Bildung erklärt. Von den Bindesubstanzen unterscheidet sie sich aber wesentlich durch ihre elastische Beschaffenheit und durch ihr chemisches Verhalten. Nach Rabl ist die Kapsel wahrscheinlich ein Ausscheidungsprodukt der Linsensubstanz, da sie bereits nachgewiesen werden kann, bevor die Gefäßhaut vorhanden ist.

Die Innenfläche der Vorderkapsel ist mit einer einschichtigen Lage von Zellen, dem Kapselepithel bekleidet, das noch ein Stück über den Aequator hinweg auf die Hinterkapsel bis zur sogen. Epithelgrenze reicht. Bei Flächenansicht stellt es einen zusammenhängenden Belag fein gekörnter, polygonaler Zellen dar, der sich durch Einwirkung schwacher Höllensteinlösung deutlich sichtbar machen läßt (Abb. 3). Die Zellen besitzen einen großen, rundlichen oder ovalen Kern mit 1—2 scharfbegrenzten Kernkörperchen. Die Kerne liegen nur selten genau in der Mitte der Zellen. Meistens haben sie eine exzentrische Lage, und manchmal sind sie sogar dicht an der Grenze der Zellen zu finden. In der Mitte der Vorderfläche haben die Zellen größere Abstände voneinander als am Aequator, wo sie dicht nebeneinander liegen und wo nur wenig Protoplasma um

die Kerne nachzuweisen ist. Nach der Epithelgrenze zu ordnen sie sich allmählich so an, daß sie zuletzt reihenförmig hintereinander stehen.

Im Querschnitte erscheinen die Epithelien in der Polgegend flach und plattgedrückt, nach dem Aequator zu werden sie aber allmählich höher und schmäler, kubisch und an der Epithelgrenze sogar zylindrisch, so daß der Abnahme in der Zellbreite eine Zunahme in der Zellhöhe entspricht (Abb. 1). Die Höhe der Epithelzellen beträgt durchschnittlich am vorderen Pol 5 μ und am Aequator 17 μ; demnach sind sie am Aequator über dreimal so hoch als am vorderen Pol. Bei 3 vier Jahre alten Pferden waren die Epithelien am Aequator nur zweimal so hoch als am vorderen Pol und bei einem halbjährigen Fohlen nur um ein Geringes höher.

Am Aequator stehen die Epithelien senkrecht zur Oberfläche der Kapsel; hinter demselben jedoch nehmen sie mehr und mehr eine schräge Stellung von außen und hinten nach innen und vorn ein.

Die Kerne der Epithelien sind in der Polgegend länglich-oval und nehmen fast die ganze Dicke der Zellen ein, während sie am Aequator mehr abgerundet sind und der Durchmesser derselben kaum mehr als ein Drittel der Epithelhöhe beträgt (6,5 : 17 μ). Auch liegen sie hier nicht in der Nähe der Zellbasis, sondern sind mehr in das zentrale Zellende gerückt.

Die Innenfläche der Hinterkapsel ist epithelfrei, wenn wir von ihren Endteilen am Aequator absehen. Bei Flächenansicht bemerkt man häufig auf ihr zierliche netzartige Zeichnungen, die Epithelien vortäuschen können, aber als postmortale Gerinnungsschichten zwischen der hinteren Rindenschicht und der Kapsel aufzufassen sind. Sie entstehen durch Austritt von Flüssigkeit aus der Linsensubstanz und stellen den Abdruck der Linsenfaserenden dar.

Durch eigentümliches Längenwachstum der Epithelzellen kommt es zur Bildung von Linsenfasern, die in ihrer Gesamtheit die Linsensubstanz ausmachen. Bei mikroskopischer Untersuchung der frischen, ungehärteten Linsensubstanz erscheinen die Fasern in der Flächenansicht als breite, von der Seite betrachtet als schmale, eng aneinander liegende Bänder. In Zupfpräparaten haben sie im allgemeinen in ihrer ganzen Länge fast dieselbe Breite. An ihren Enden pflegen sie leicht angeschwollen zu sein. Ihre Ränder sind meist glatt, manchmal jedoch fein gezähnelt. Im letzteren Falle erscheinen sie wie mit kleinen Auswüchsen oder Buckeln besetzt. Den oberflächlich gelegenen Fasern fehlt die Zähnelung in der Regel gänzlich, dagegen läßt sie sich an den schmalen Kanten der zentralen Fasern gewöhnlich deutlich erkennen. Die Zähne sind entweder auf größere Strecken gleichmäßig groß, oder es wechseln längere und kürzere Zähne miteinander ab.

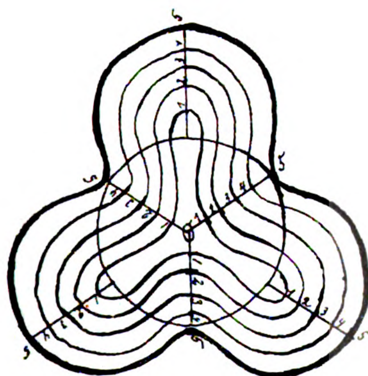
Die innere Einrichtung der Linsenfasern hat zu vielfachen Erörterungen Anlaß gegeben. Die Behauptungen, daß es Röhren oder solide, aus Fibrillen zusammengesetzte Bänder seien, trifft jedoch nicht zu. Die heutige Auffassung geht dahin, daß die Fasern eine Hülle besitzen, die die weiche und in den peripherischen Fasern der Linse zähflüssige Substanz umschließt. Diese Hülle ist aber nicht im Sinne einer Membran anzusehen, die von der Inhaltsmasse verschieden ist, sondern als die festere Schicht einer weicheren, völlig homogenen Zellsubstanz. Mit zunehmendem Alter der Fasern wird die Zellsubstanz fester und fester, so daß in Zupfpräparaten aus den Fasern des Linsenkerns keine Tröpfchen

mehr heraustreten. Dadurch wird die harte Konsistenz des Linsenkerns verständlich.

Zuweilen kann man an einzelnen Fasern Längs- und Querstreifung wahrnehmen. Die Längsstreifen sind sehr fein, liegen ziemlich dicht nebeneinander und verlaufen parallel mit den Rändern der Fasern. Bei unregelmäßiger Lagerung der Fasern verlaufen sie mehr wellig. Die Querstreifen liegen in ungleichen Abständen voneinander oder verlaufen in schiefer Richtung. Beide Streifungen sind postmortale Erscheinungen.

Von dem Aufbau der Linse aus den Linsenfasern können wir uns leicht eine richtige Auffassung verschaffen, wenn wir uns nach Brücke die Linse als einen Kreis vorstellen, in dem vom Mittelpunkte 3 Strahlen so ausgehen, daß je 2 Strahlen einen Winkel von 120⁰ bilden (Abb. 4). Der Mittelpunkt, der dem vorderen Pol der Linse entsprechen soll, wird mit O bezeichnet, und von da aus werden auf jeden Strahl in gleichen Abständen voneinander und in der Richtung

Abb. 4.



Brückesche Figur über den Verlauf der Linsenfasern.

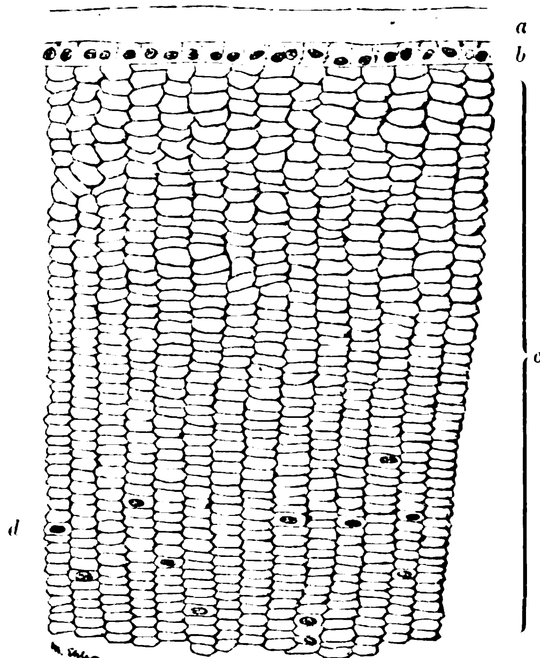
gegen die Peripherie die Zahlen 1—5 aufgeschrieben. An der Rückseite des als Linse gedachten Kreises nimmt Brücke einen dem hinteren Pol entsprechenden Punkt an, von dem aus gleichfalls 3 Strahlen ausgehen wie vom vorderen Pol, die aber mit den Strahlen an der vorderen Fläche in der Weise abwechseln, daß ihre Verlängerungen im Umfange des Kreises von den Strahlen an der vorderen Fläche immer um eine Bogenweite von 60⁰ abstehen. Auf diese den Strahlen der hinteren Fläche entsprechenden Verlängerungen werden ebenfalls in gleichen Abständen die Zahlen 1—5 geschrieben, aber so, daß 1 am Rande des Kreises und 5 am Ende des Strahls steht. Wird nun jede Zahl der Vorderstrahlen mit der ihr zunächst liegenden gleichnamigen der Hinterstrahlen verbunden, so entsteht eine Figur, die in ihrem Kreisfelde die geometrische Projektion der Faserung der Vorderfläche und deren 3 Lappen nach rückwärts zusammengeklappt die Faserung der hinteren Fläche darstellen.

In dieser Weise ist der Kern der menschlichen Linse und der vieler Säugetiere eingerichtet.

Der Bau der oberen Faserschichten wird natürlich komplizierter, wenn die Linsennähte sich verzweigen, so daß sie nur noch Winkel von 60 oder 40° einschließen. Bei wiederholten Teilungen der Hauptstrahlen bis zu baumförmiger Verästelung kommt es sogar häufig vor, daß die Bilder auf der vorderen Fläche denen auf der hinteren Fläche der Linse durchaus nicht entsprechen.

Die große Mehrzahl der Linsenfasern zieht in S-förmiger Biegung von einer Linsenfläche zur andern, wobei von der durch die Konvexität der Linsenflächen bedingten Krümmung, die sich natürlich an allen konzentrischen Fasern zeigt, ab-

Abb. 5.



Aequatorialschnitt. *a* Kapsel, *b* Kapselepithelschicht, *c* Querschnitte der Linsenfasern, in Radiärlamellen angeordnet, *d* Linsenfaserkerne.

gesehen ist. Diese S-förmig gebogenen Fasern verlaufen zwischen den Strahlen der einen Linsenfläche und den in der Brückeschen Figur verlängert gedachten Strahlen der anderen. Die Krümmung ist am stärksten an den Fasern ausgeprägt, die von der Mitte eines Strahles der einen Fläche bis zu der Mitte des nächstliegenden Strahls der anderen Fläche ziehen. Der nach einer bestimmten Seite konkaven Krümmung einer Faser auf der vorderen Fläche folgt eine nach derselben Seite gerichtete konvexe Krümmung derselben Faser auf der hinteren Fläche. In dieser Weise kommen die S-förmigen Krümmungen der Linsenfasern zustande. Da nun an jeden Strahl die Fasern von 2 Seiten mit einer gegen denselben gerichteten Konkavität herantreten, so entstehen die erwähnten Linsenwirbel.

Eine geringe Anzahl von Fasern hat einen gestreckten Verlauf; sie verbindet den Pol einer Linsenfläche mit den peripheren Enden der Sternstrahlen der anderen Fläche.

Aus diesen Eigentümlichkeiten des Faserverlaufs ergibt sich, daß die Anordnung der Fasern in Aequatorialschnitten eine andere sein muß als in Meridionalschnitten der Linse. In Aequatorialschnitten (Abb. 5) sieht man nur Querschnitte der Fasern, die mit ihren breiten, parallel zur Linsenoberfläche gerichteten Seiten so aneinander gelagert sind, daß sie radiäre Faserreihen bzw. Radiärlamellen bilden. In der Regel sind die Faserquerschnitte sechseckig. Ihre schmalen Seiten, die in spitzen Winkeln auslaufen, liegen immer in tangentialer Ebene und sind mit ihren Spitzen so ineinander geschoben, daß radiäre Zickzacklinien zustande kommen, die die Grenzen der einzelnen Radiärlamellen darstellen. Rabl hat in der Linse des Pferdes etwa 4300 Radiärlamellen gezählt. Häufig erscheinen jedoch die Querschnitte der Fasern in einem und demselben Schnittpräparate mehr Kreisen oder Rechtecken als Sechsecken ähnlich, und bei anderen wieder sind die breiten Seiten nach außen oder innen konkav. Rabl schließt aus dieser Vielgestaltigkeit, daß die Linsenfasern aus einer weichen Substanz bestehen, die auf den leisesten Druck ihre Gestalt verändern kann.

Dicht unter der Oberfläche der Linse sind die Querschnittsbilder breiter und dicker als in den tieferen Schichten. Die Dimensionen der Linsenfasern nehmen demnach in der Richtung von aussen nach dem Linsenkern zu ab. Die Breite der peripheren Fasern beträgt beim Pferd bis 12 μ, die Dicke bis 6 μ, während tiefer gelegene Fasern nur 8 μ breit und 3 μ dick sind. Manchmal kommt vereinzelt dazwischen ein auffallend starker oder feiner Querschnitt einer Faser vor. Arnold hat dieses mit einer ungleichmäßigen Gerinnung des Faserinhaltes bei der Konservierung der Linse in Zusammenhang gebracht, während Henle u.a. behaupten, daß die Linsenfasern sich in ihrem weiteren Verlaufe verjüngen und spitz zulaufen.

Die Radiärlamellen verlaufen in der Regel ungeteilt bis zur Linsenoberfläche; einige wenige jedoch teilen sich. In diesem Falle findet man vor der Teilungsstelle sehr breite und hinter derselben sehr schmale Querschnitte der Fasern vor, andererseits kommt, wenn auch nur außerordentlich selten, die Vereinigung zweier Lamellen zu einer vor, die entweder ungeteilt zur Oberfläche verläuft oder sich kurz darauf wieder teilt. Diese Anordnung der Linsenfasern zu Radiärlamellen ist nur in den peripheren Linsenteilen zu erkennen. Querschnitte der Fasern aus der Mitte älterer Pferdelinsen darzustellen, ist mir nicht gelungen. Nach Rabl sind die zentralen Querschnitte der Fasern ungeordnet. Der Uebergang zwischen den zentralen und den peripheren Fasern soll durch Querschnitte hergestellt werden, die sich allmählich zu Lamellen ordnen. Dies würde der Anordnung der Kapselepithelien bei der Flächenansicht entsprechen. Rabl hat demzufolge Hauptfasern, Zentralfasern und Uebergangsfasern unterschieden.

Auf Meridionalschnitten verlaufen die Linsenfasern im allgemeinen in der Längsrichtung. Dabei ist eine scharfe Abgrenzung der Rinden- von der Uebergangsschicht oder der letzteren von der Kernschicht nirgends angedeutet. Sie sind mit Ausnahme der ältesten in der Kernmitte und der jüngsten am Aequator gelegenen, in konkaven Bögen um einen zentralen Kernpunkt herum angeordnet. Je mehr die Faserschichten nach innen liegen, desto mehr nähern sie sich der Kugel-

form. Der Kernpunkt liegt nicht genau in einer Linie, die die beiden Pole miteinander verbindet, sondern etwas hinter derselben. Die Ränder der peripheren Fasern sind glatt, die Ränder der nach der Kernmitte zu gelegenen Fasern gezackt und gewellt. Die in der Aequatorialgegend gelegenen Fasern verlaufen in einem konkav nach außen gekehrten Bogen. Sie sind um so schärfer gebogen, je näher sie der Epithelgrenze liegen, und stellen durch diese Anordnung eine wirbelförmige Figur dar (Abb. 1). Diese Wirbel werden zum Unterschied von den bereits genannten Linsenwirbeln als „Randwirbel" bezeichnet. Die Fasern des Kernpunktes bilden keine Bögen, sondern ziehen in der Richtung der Linsenachse gerade von hinten nach vorne.

In manchen Meridionalschnitten sind im Linsenzentrum zwei (1 mal sogar 3) Kernpunkte vorhanden. Es hat den Anschein, als ob zunächst jeder Kernpunkt für sich von den nächsten Fasern umzogen wird und die dazwischen gelegenen Fasern sich kreuzen. In der Peripherie jedoch sind die Fasern wieder in der gewöhnlichen Weise konkav um beide Kerne wie um einen einzigen herum angeordnet. Ich halte diese Erscheinungen für embryonale Bildungsanomalien.

Meridionalschnitte geben den besten Aufschluß über die Umbildung der Epithelzellen zu Linsenfasern.

Die im Kernzentrum gelegenen Fasern sind durch Auswachsen des Zellbelags der hinteren Wand des embryonalen Linsenbläschens entstanden und haben dadurch zur Umgestaltung des hohlen Bläschens in eine solide Kugel geführt. Das spätere Fehlen der Epithelien an der Hinterkapsel bedarf infolgedessen keiner weiteren Erklärung.

Alle anderen Linsenfasern entstehen aus den Epithelien der vorderen Linsenfläche, und zwar geschieht diese Umbildung an der Epithelgrenze. Wir haben schon gesehen, daß die Epithelien in der Nähe des Aequators allmählich höher und schlanker werden und nach der Epithelgrenze zu aus einer Stellung, die zur Kapsel senkrecht ist, in eine schräge Stellung übergehen und sich immer mehr gegen die Kapsel neigen. Dabei strecken sie sich in die Länge, so daß sie mit den vorderen Enden an das Epithel der Vorderkapsel stoßen. Auf diese Weise wachsen sie allmählich zu Fasern aus, und zwar schiebt sich stets die jüngste ausgewachsene Faserzelle zwischen die nächst ältere und das Kapselepithel ein. Die älteren Fasern werden so von den jüngeren umwachsen. Dabei legt sich jede neugebildete Faser genau über die vorhergehende, so daß alle Fasern einer meridionalgestellten Zellreihe eine radiäre Lamelle zusammensetzen. Die vorderen Enden der jüngsten Fasern sind spitz und liegen an dem Epithel der vorderen Kapsel dichter zusammen als die breiten basalen Enden an der Hinterkapsel.

Bei der weiteren Entwicklung legen sich die Linsenfasern zum Teil an die vordere, zum Teil an die hintere Linsenfläche an, indem jede Linsenfaser den Aequator umkreist. Dadurch nimmt die Linse in den äquatorialen Durchmessern zu und verliert allmählich ihre jugendliche, nahezu kugelige Gestalt. Da aber nur diejenigen Linsenfasern, die ihre vollständige Länge bereits erreicht haben, bis zu den Polen bzw. den Linsennähten vordringen, so trägt das Ansetzen immer neuer Fasern vom Aequator her nur wenig für eine Zunahme des axialen Durchmessers der Linse bei. Die Oberflächen der älteren Linsen sind daher weniger gekrümmt als die der jüngeren.

Die Zellnatur zeigen die Linsenfasern deutlich durch den Besitz eines Kernes, der ein Gerüst aufweist, 1—2 Kernkörperchen besitzt und aus der kugeligen Form allmählich in die elliptische übergeht. In den letzten Wirbelzellen und den jüngsten Fasern ist diese elliptische Form der Kerne bereits deutlich ausgesprochen. Sie passen sich der Form der auswachsenden Fasern an, werden länger und dünner und sind zuweilen in der Mitte etwas eingeschnürt. In Meridionalschnitten liegen die Kerne am Aequator in großer Anzahl in einer Bogenlinie (Meyers Kernzone), die sich bald hinter der Epithelgrenze nach innen und vorne umbiegt und mit korneawärts gerichteter Konvexität ins Innere der Linse zieht. Dieser „Kernbogen" (nach Becker) kommt dadurch zustande, daß die Längszunahme der Zellen des Randwirbels anfangs vornehmlich den basalen Teil derselben betrifft, dann aber im Kopfteil und zuletzt wieder im Basalteile in überwiegendem Maße stattfindet.

In den tiefer gelegenen, konkav nach innen gerichteten Lagen der peripheren Fasern werden die Kerne kleiner und kleiner, und schließlich zerfällt das Kerngerüst in Körnchen und Kugeln, die sich intensiv färben, während die Kernkonturen immer mehr abblassen. Endlich ist weiter nach innen von den Kernen nichts mehr zu entdecken, so daß die fester gefügten zentralen Linsenfasern kernlos sind. Der Kernschwund fällt zeitlich mit dem Aufhören des Faserwachstums zusammen, das zum Abschluß kommt, sobald die Fasern mit ihren Enden an einem Sternstrahl angelangt sind.

Durch ungleiches Längenwachstum der neugebildeten und von außen aufgelagerten Fasern werden die beschriebenen Unregelmäßigkeiten in der Zahl und in dem Verlaufe der Linsennähte gebildet. Gelegentlich werden in einer Linsenfaser zwei Kerne beobachtet. Das Vorkommen solcher mehrkerniger Fasern wird von einer Seite behauptet, von der anderen entschieden in Abrede gestellt.

Für die Vermehrung der Epithelien wird allgemein angenommen, daß sie durch mitotische Teilung vor sich geht; denn man findet gelegentlich hie und da Kerne, die sich zur Teilung vorbereiten, und soeben erst geteilte Kerne und Zellen vor.

Durch die Einlagerung neuer Zellen mitten zwischen die vorhandenen werden letztere über den Aequator nach der Zellgrenze hin weitergeschoben, wo die jedesmalige letzte Zelle zur Faser auswächst. An der Epithelgrenze erfolgt also nur eine Neubildung von Fasern, aber keine Zellvermehrung.

Die appositionelle Vergrößerung der Linse am Aequator dauert während des ganzens Lebens fort. Eine Abstoßung der ältesten Fasern kann natürlich in der vollständig in sich geschlossenen Linse nicht stattfinden, sondern die andauernde Bildung neuer Linsenfasern findet nur dadurch einen Ausgleich, daß gleichzeitig in der Linse eine physiologische Rückbildung der älteren Fasern und eine dadurch bedingte Verkleinerung des Volumens der Linse stattfindet. Die älteren Fasern nehmen allmählich nach innen an Breite und Dicke ab und bekommen infolge der Schrumpfung einen gezahnten Rand (Wasserverlust?).

Die Verbindung der Linsenfasern untereinander geschieht durch eine homogene Kittmasse, die sich an der frischen Linsenmasse leicht darstellen läßt. Legt man ein Stück Kapsel mit etwas daranhaftender Linsensubstanz auf kurze Zeit in schwache Höllensteinlösung, so tritt die Kittmasse zwischen den

Fasern in Form brauner Linien hervor, die die Faserränder in ihrem Verlaufe umsäumen. Auf Aequatorialschnitten zeigt sich, daß zwischen den schmalen Seiten der Fasern mehr Kittmasse liegt als zwischen den breiten. Das reichlichere Vorhandensein von Kittsubstanz an den schmalen Seiten und das innige Ineinandergreifen der Kanten und Winkel wird als Ursache dafür angesehen, daß die Fasern an den schmalen Seiten fester verbunden sind, als an den breiten radiär benachbarten Seiten. Hieraus erklärt sich der bekannte Zerfall getrockneter oder gehärteter Linsen in zwiebelschalenartige Blätter.

Auch in den Linsennähten wird die Verbindung durch Kittsubstanz vermittelt, die hier oft in solcher Menge auftritt, daß in gehärteten Linsen die Faserenden auseinander getrennt werden. Für die festere Verbindung der älteren, mehr oder weniger geschrumpften Fasern sollen außerdem noch die Zähne an den schmalen Seiten derselben von Bedeutung sein. Die Zähne greifen ineinander wie diejenigen bei den Nähten der Knochen.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß Schirmer die Zähne nicht für Produkte der Schrumpfung der Fasern hält. Nach seiner Meinung sind die Zähne das Produkt der Auflagerung, die in Form von Tropfen erfolgt und zur Verkittung der Fasern beiträgt. An den Rändern der Linsenfasern der Pferdelinse habe ich jedoch ganz deutlich erkennen können, daß die meist spitzen Zähnchen keine Auflagerungen der Linsenfasern sind, und daß sich mitunter auf ihnen eine Substanz nachweisen läßt, die den Eindruck von Kittsubstanz macht.

Ernährungsverhältnisse der Linse.

Ueber die Ernährungsverhältnisse der gefäß- und nervenlosen Linse herrscht bis jetzt trotz der großen Zahl von experimentellen Untersuchungen, die darüber vorliegen, keine vollständige Klarheit. Während der ganzen Dauer der Entwicklung der Linse wird das Ernährungsmaterial für die Vermehrung und das Wachstum der Zellen und Fasern von der embryonalen Gefäßhaut (Membrana vasculosa lentis) geliefert. Nach der Rückbildung der letzteren aber steht die durch die Kapsel in sich abgeschlossene Linse mit den übrigen Teilen des Auges nur noch mittels der Zonula in Verbindung, die ebenfalls weder Nerven, noch Blut- oder Lymphgefäße besitzt. Das Ernährungsmaterial kann daher nur durch die intakte Kapsel eintreten, und auf demselben Wege müssen auch ohne Zweifel die Umsetzungsprodukte die Linse wieder verlassen. Von der Verbindung mit der Zonula ist die Ernährung und Durchsichtigkeit der Linse sicher unabhängig, denn bei einer Luxation der Linse in den Glaskörper, die nach Ablösung von der Zonula eintritt, kann ihre Durchsichtigkeit andauernd erhalten bleiben. Früher hat man angenommen, daß die Nährflüssigkeit durch Poren der Kapsel in die Linse eindringe, und daß die Umsetzungsprodukte auf demselben Wege letztere wieder verlassen. In der Linse selbst sollte die Nährflüssigkeit in präformierten Kanälchen sich bewegen. Diese Annahme ist aber unrichtig, denn einerseits ist die Kapsel frei von Poren und andererseits liegen die Fasern so dicht aneinander, daß zwischen ihnen keine Lücken nachweisbar sind.

Nach den Ausführungen von Leber, denen ich nachstehend folge, bedürfe die ausgebildete Linse zu ihrer rein optischen Funktion, bei der kein Stoffverbrauch stattfinde, keiner Zufuhr von Ernährungsmaterial. Das gebe schon daraus hervor,

daß tote Linsen in den Augenflüssigkeiten oder nach Herausnahme aus dem Auge in einer geeigneten Lösung einige Zeit hindurch vollkommen durchsichtig erhalten werden können, bis die eintretende Fäulnis ihre Zusammensetzung ändere. Eine Zufuhr sei nur zur Unterhaltung des Wachstums erforderlich, das bei der Linse noch über die Zeit hinaus fortdauere, in der das Wachstum des übrigen Körpers bereits beendigt sei. Dieses fortdauernde Wachstum diene dazu, den Raum, der durch physiologische Schrumpfung (Sklerosierung) der Linsenfasern zustande kommt, zu ersetzen. Dabei beobachte man, daß das Volumen der Linse nicht nur keine Verkleinerung erfahre, sondern sogar noch an Umfang allmählich zunehme. Bei der großen Langsamkeit dieses Wachstums könnte jedoch das Ernährungsbedürfnis der ausgebildeten Linse nicht sehr bedeutend sein. Dafür spreche schon die Gefäßlosigkeit der Linse, die doch gewiß nur der Ausdruck eines geringen Ernährungsbedürfnisses sei. Leber schließt in Anbetracht der rein statischen Funktion der Linse eine reichliche Ernährungszufuhr geradezu aus, da sonst ein die Funktion der Linse störendes Zellenwachstum angeregt werden könnte. Der Mangel an Gefäßen wiederspreche auch dem Vorhandensein eines Flüssigkeitsstromes in der Linse, denn von einem Strome könne nur in denjenigen Geweben die Rede sein, die mit abführenden Gefäßen versehen seien. Leber stellt sich demzufolge vor, daß die in der Linse enthaltene Flüssigkeit sich nicht bewege und die Abgabe ihrer Nährstoffe an die Linsenelemente auf dem Wege der Diffusion erfolge.

Die Stoffzufuhr von außen in die von der Kapsel umschlossene Linse sei nur als Endosmose denkbar. Ein Filtrationsvorgang könne es nicht sein, weil sich die Linsenkapsel in einem gewissen Spannungsverhältnisse befinde und der Druck innerhalb derselben den von außerhalb übertreffe. Nach den gewöhnlichen Gesetzen der Diffusion könne die Zufuhr aber auch nicht erfolgen, denn es finde während des Lebens ein chemischer Ausgleich zwischen der Linsenflüssigkeit und dem Kammerwasser bzw. Glaskörper nicht statt. Ein solcher Austausch beginne erst nach dem Tode und veranlasse die Trübung. Man müsse daher vermuten, daß während des Lebens die für die Erhaltung der Durchsichtigkeit der Linse nicht dienlichen Substanzen, insbesondere ein Ueberschuß an H_2O, von ihr abgehalten werden. Das Eindringen von Nährflüssigkeit in die Linse erfolge sehr langsam und diese Flüssigkeit verweile lange Zeit in den oberflächlichsten Schichten der Linse, ebenso wie umgekehrt die einmal eingedrungenen Stoffe auffallend lange in der Linse zurückgehalten werden. Das langsame Eindringen und Wiederaustreten von Nährflüssigkeit beruhe auf der physikalischen Beschaffenheit der Linsensubstanz, auf der Zähigkeit und Viskosität derselben.

Die Verbreitung der in die Linse eingedrungenen Substanzen erfolge zunächst in der Kittsubstanz, die zwischen den Zellen des Epithels und den Linsenfasern liegt; erst später finde ein Uebergang derselben in die Fasern selbst statt. Manche Stoffe dürften aber von Anfang an in die Fasern eindringen. Die Frage, an welcher Stelle das Ernährungsmaterial durch die Linsenkapsel eintritt, sei noch nicht entschieden. Vermutlich werde dies nicht nur am Aequator, sondern auch an der hinteren Fläche der Linse erfolgen, während der Anteil, den die vordere Fläche daran nehme, zweifelhaft bleibe. An der vorderen Fläche scheine das Kapselepithel den Stoffzutritt zu erschweren.

Die eigentliche Quelle für die Nährstoffe dürfte das Ziliarsekret sein, dessen Gehalt an Nährsubstanzen nirgends erhebliche Verschiedenheiten zeige.

Material und Technik.

Meine ersten Versuche habe ich mit Linsen von Pferdekadavern angestellt, die mir im pathologischen Institute 4—15 Stunden nach dem Tode zur Verfügung standen. Dabei habe ich aber häufig eine Flüssigkeitsansammlung zwischen der Linsenkapsel und der Epithelschicht bzw. zwischen der Epithelschicht und der Linsensubstanz oder Tröpfchen und Vakuolen in den äußersten Teilen der Rindenschicht angetroffen, die nach der Ansicht maßgebender Ophthalmologen infolge postmortaler Diffusionsströme entstehen. Um solche kadaveröse Erscheinungen zu vermeiden, habe ich später nur noch Augäpfel benutzt, die möglichst bald nach der Tötung der Pferde herausgeschnitten worden waren. Zur Auswahl geeigneter Augen bot sich reichlich Gelegenheit in der Zentralroßschlächterei. Leider waren die dortigen Schlächter nicht dazu zu bewegen, längere Zeit erfordernde Untersuchungen der Pferde auf Augenfehler mit den gebräuchlichen Hilfsmitteln zu gestatten, weil der Geschäftsbetrieb der Roßschlächterei hierdurch gestört worden wäre. Deshalb mußte die klinische Untersuchung der Augen meistens auf eine einfache Besichtigung mit bloßem Auge bei einfallendem Tageslichte beschränkt werden. Nach dem Herausschneiden eines von mir ausgewählten Augapfels war der weitere Gang der Prüfung folgender: Zunächst wurden sämtliche Muskelmassen vom Augapfel entfernt. Dann wurden die durchsichtigen Augenmedien mit bloßem Auge, mit dem Augenspiegel und im Dunkeln mit der Pristley-Lampe untersucht und insbesondere die Linse auf das Vorhandensein von Trübungen u. a. geprüft. Das Auffinden von Trübungen und die Feststellung ihrer Lage in der Linse ist am herausgeschnittenen Augapfel bei dieser Untersuchungsweise sehr leicht zu ermitteln. Auch die Besichtigung des Augenhintergrundes solcher Augäpfel bietet keine Schwierigkeit. Zu diesem Zwecke empfehle ich den Augapfel mit beiden Händen so zu umschließen, daß er sich in denselben wie die Linsen eines Fernrohrs in dem Tubus befindet, das Licht also von den Seiten her abgeschlossen ist. Wenn man den so gehaltenen Augapfel dicht vor das untersuchende Auge bringt und in axialer Richtung gegen eine Lichtquelle (helles Tageslicht am Fenster oder künstliches Licht) in denselben hineinsieht, so tritt bei durchsichtigen Augenmedien der Augenhintergrund mit seinen Teilen wie ein Gemälde in Erscheinung.

Nach der Feststellung der etwa vorliegenden krankhaften Veränderungen wird nunmehr der Augapfel in die Fixierungsflüssigkeit gebracht (siehe unten!) oder zur weiteren Sicherung der festgestellten Befunde eröffnet und zerlegt, so daß eine direkte Besichtigung seiner einzelnen Teile stattfinden kann. Atrophierte Augäpfel werden am besten nicht zerlegt, sondern im ganzen geschnitten, um die abnormen Lageverhältnisse und Verbindungen ihrer Teile nicht zu zerstören. Durch die Eröffnung und Zerlegung der Augäpfel wird es nicht nur ermöglicht, die Form, Ausdehnung und Lage der Linsentrübungen genauer beurteilen zu können als mit den uns zu Gebote stehenden klinischen Hilfsmitteln, sondern ich habe dabei noch häufig geringfügige Trübungen auffinden können, die ich klinisch gar nicht bemerkt hatte.

Das Aufschneiden und Zerlegen des Augapfels geschieht in der Weise, daß derselbe im Aequator mit einem spitzen Messer angestochen und mit einer Schere in der Richtung des Aequators in einen vorderen und hinteren Abschnitt zerlegt wird. Das Halbieren im Aequator ist vorteilhafter als das Durchschneiden in meridionaler Richtung, weil im letzteren Falle die Linse leicht aus ihrer Lage und Befestigung gebracht werden kann. Hierauf wird der Glaskörper mit einer Pinzette vorsichtig entfernt und die Hornhaut und die Regenbogenhaut mit einer kleinen spitzen und etwas gebogenen Scheere im Hornhautfalze bzw. dicht am Ziliarkörper abgetrennt. Es bleibt so ein schmaler Skleraring übrig, an dem sich innen der Ziliarkörper befindet, und in dem die Linse mittelst des Aufhängebändchens freischwebend aufgehängt ist. Die weitere Untersuchung der beiden Seiten der Linse findet nunmehr auf dunklem Grunde statt. Waren pathologische Veränderungen an der Iris oder eine iridozyklitische Auflagerung in der Pupille ermittelt, so habe ich von der Abtrennung der Kornea und Iris abgesehen und die ganze vordere Bulbushälfte nach Besichtigung der Linse von hinten weiter behandelt und geschnitten[1]).

Das Verfahren der Gefriermethode eignet sich für die histologische Untersuchung von Pferdelinsen nicht; die Objekte sind zu groß, so daß sie nicht gleichmäßig durchfrieren, und der Zusammenhang zwischen der Kapsel und der Linsensubstanz bzw. der Linsenfasern untereinander ist zu lose. Mir ist es wenigstens nicht möglich gewesen, von frischen oder fixierten Linsen Gefriermikrotomschnitte durch die ganze Linse herzustellen, nicht einmal die größeren Stücke von den Schnitten konnte ich verwenden, denn sie fielen beim Auftauen auseinander.

Die Weiterbehandlung besteht in: 1. Fixieren und Härten, 2. Auswaschen, 3. Nachhärten, 4. Einbetten, 5. Schneiden, 6. Färben, 7. Entwässern, 8. Aufhellen und 9. Einschließen.

Die Herstellung hinreichend feiner Schnittpräparate ist in der Hauptsache von einer zweckmäßigen Härtung und Einbettung abhängig. Die Linse bietet hierbei erhebliche Schwierigkeiten, weil ihre Konsistenz eine durchaus ungleichmäßige ist, was sich bei der verhältnismäßig großen Pferdelinse ganz besonders bemerkbar macht. Diese ungleichmäßige Konsistenz ist durch eine passende Härtungsflüssigkeit, deren Wirkung sich allmählich von außen nach innen zu geltend machen muß, einigermaßen auszugleichen. Es dürfte zu weit führen, hier alle Fixations- und Härtungsmethoden sowie ihre Vorzüge und Nachteile aufzuzählen, mit denen ich mich lange Zeit abgemüht habe, ohne brauchbare Präparate zu erhalten. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Anleitungen über Technik der Augenuntersuchung von Greef und Seligmann. Auch die von Mette als „am besten“ empfohlenen 4—5proz. Formalinlösungen sind für Pferdelinsen nicht geeignet, denn die Linsen schrumpfen zu sehr und zeigen nachher beim Schneiden eine fast vollständige Auffaserung der Uebergangsschicht. Mette hat übrigens diese For-

---

1) Zur Orientierung am Pferdeauge dienen folgende Merkmale: 1. Der temporale Rand der Kornea bildet einen spitzen Winkel, während der nasale sich mehr einem Halbkreise nähert. 2. Der Sehnerveneintritt in den Bulbus befindet sich unten und hinten (temporal). 3. Der obere Pupillarrand ist an den Traubenkörnern erkennbar. 4. Der Ziliarkranz ist nasal schmäler als temporal.

malinlösung nur bei den Augen des 1., 2. und 4. Pferdes angewandt, während er in allen übrigen Fällen nach seinen eigenen Angaben Müllersche Flüssigkeit genommen hat.

Die Müllersche Flüssigkeit war früher in der Ophthalmologie zum Härten der Linsen sehr gebräuchlich. Jedoch müssen die Linsen mindestens 6—8 Wochen lang bei Zimmertemperatur im Dunkeln oder 14 Tage im Thermostaten bei 37° in dieser Flüssigkeit bleiben, bis sie genügend vorbehandelt sind. Dabei ist die Flüssigkeit in der ersten Zeit täglich (4—5 mal) zu erneuern, bis sie nicht mehr trübe wird. Für Linsen, deren Untersuchung man nicht zu lange Zeit hinausschieben möchte, ist die Müllersche Flüssigkeit daher nicht geeignet. Hierzu kommt noch, daß die Linsen in dieser Flüssigkeit ganz erheblich aufquellen und nachher bei der Alkoholnachhärtung um so stärker zusammenschrumpfen. Ich gebrauche nur noch die von Orth vorgeschlagene Mischung von Formol und Müllerscher Flüssigkeit, die besteht aus:

Kal. bichrom.	2,5
Natr. sulfuric.	1,0
Formaldehyd. sol.	10,0
Aqua dest.	100,0

Diese Fixierungsflüssigkeit besitzt die Eigenschaft der leichten Diffusionsfähigkeit und verursacht weder eine Aufquellung noch eine Schrumpfung der Linse. In einer reichlichen Menge dieses Gemisches, das stets frisch zu bereiten ist, verbleibt das Objekt 2—$2^1/_2$ Tage lang im Thermostaten bei 37°, wobei die Flüssigkeit zur Vermeidung kristallinischer Niederschläge mit beginnendem Trübewerden, mindestens aber einmal erneuert werden muß. Hierauf wird das Objekt 24 Stunden lang in fließendem Wasser ausgewaschen. Das Auswaschen geschieht am schonendsten, wenn man das Objekt nicht direkt dem Strahle aus der Wasserleitung aussetzt, sondern das Wasser unter sorgfältiger Regulierung des Druckes durch einen Gummischlauch auf ein mit Gaze bedecktes Gefäß leitet, das das Objekt enthält. Nach dem Auswaschen bringt man das Objekt zum Nachhärten und Entwässern in Alkohol von steigender Konzentration und zwar je 24 Stunden lang in 50-, 75-, 90- und 96prozentigen und absoluten Alkohol, aus dem es dann noch vor der Einbettung auf $^1/_2$—1 Stunde in eine Mischung von absolutem Alkohol und Aether zu gleichen Teilen gelegt wird. Ein längeres Verweilen des Objektes in den hochprozentigen Alkoholen ist schädlich, während es im 75proz. Alkohol ohne Nachteil einige Tage belassen werden kann. Die Alkoholhärtung ohne vorherige Vorfixierung in dem Orthschen Gemische, ebenso wie die Nachhärtung, die mit mehr als 50proz. Alkohol beginnt, sind nicht zu empfehlen, weil die plötzliche Wasserentziehung der Gewebe durch Alkohol oft starkes Schrumpfen bewirkt und so zahlreiche Einzelheiten verloren gehen. Die für die Alkoholbehandlung erforderlichen Glasgefäße müssen mit weitem Halse und mit gut eingeschliffenem Deckel versehen sein. Die völlige Entwässerung in absolutem Alkohol und Aetheralkohol geschieht zweckmäßig in einem Exsikkator, dessen Boden mit pulverisiertem und ausgeglühtem Kupfervitriol bedeckt ist. Sobald das stark hydrophile Kupfervitriolpulver durch Wasseraufnahme seine blaue Färbung wieder angenommnen hat, muß es von neuem ausgeglüht und wasserfrei gemacht werden. Ich habe mir einen Exsikkator zu diesem Zwecke aus einem großen Teller, einer Glas-

schale und einer sogenannten Käseglocke konstruiert. Die Glasschale wird auf den Teller gestellt und ihr Boden mit Kupfervitriolpulver bestreut. Auf das Kupfervitriol stellt man dann die Gefäße mit Alkohol oder Aetheralkohol, bedeckt das Ganze mit der Glasglocke und gießt zum Zwecke eines hermetischen Abschlusses an den Rand derselben auf den Teller Paraffinöl. Nunmehr ist das gehärtete und vollständig wasserfrei gemachte Objekt zum Einbetten fertig.

Von den für histologische Untersuchungen gebräuchlichen Einbettungsmassen ist das Paraffin für die Linse unbrauchbar, weil es sehr schlecht in sie eindringt und das bei dieser Methode unumgängliche lange Erhitzen starke Schrumpfung zur Folge hat. Das geeignetste Material für die Einbettung des Augapfels und insbesondere der Linse ist das Zelloidin. Die Zelloidineinbettung hat den großen Vorteil, daß sie bei gewöhnlicher Temperatur vorgenommen werden kann und deshalb die Gewebsstruktur möglichst schont. Auch gelingt es mit keinem anderen Verfahren, Schnitte durch den ganzen Bulbus herzustellen.

Das käufliche Zelloidin (Schering) ist ein Dinitrat der Zellulose, also chemisch mit dem Kollodium identisch. Es kommt in gelatineartigen Tafeln in verlöteten Blechkapseln in den Handel. Da es meistens etwas wasserhaltig und infolgedessen undurchsichtig ist, werden die Tafeln in ganz kleine Würfel zerschnitten, die man dann im Thermostaten oder im Zimmer unter Staubabschluß ein bis mehrere Tage lang trocknen läßt, bis sie hart geworden sind. Nunmehr wird das getrocknete Zelloidin in einer weithalsigen Flasche mit vollständig reinem absoluten Alkohol übergossen und nach gutem Korkverschluß so lange kräftig durchgeschüttelt, bis die Zelloidinstückchen aufquellen und schlüpfrig werden. Dann fügt man dem Alkohol entsprechend dieselbe Menge Aether hinzu und schüttelt wieder tüchtig um, bis sich das ganze Zelloidin in dem Aetheralkohol zu einer sirupdicken Masse gelöst hat. Zu 10 g des getrockneten Zelloidins sind etwa 120 ccm absoluten Alkohols und ebensoviel Aether erforderlich. Die Lösung muß häufig umgeschüttelt werden, damit sich das Zelloidin nicht auf dem Boden der Flasche ansetzt; aus demselben Grunde wird auch die Flasche nicht hingestellt, sondern hingelegt und ab und zu auf die andere Seite gedreht. Als Flaschenverschluß werden nur gutschließende Korke benutzt, weil eingeschliffene Glasstöpsel sich schwer entfernen lassen, wenn etwas Zelloidin beim Ausgießen in dem Flaschenhalse haften geblieben ist.

Damit nun das Zelloidin sich nicht wie ein Mantel um das Objekt herumlegt, sondern in dasselbe gut eindringt, wird das Objekt zuerst in eine dünnflüssige und nachher in eine dicke Zelloidinlösung gebracht. Das dünne Zelloidin hat etwa die Konsistenz wie Oel und wird aus der sirupdicken Lösung durch Zusatz von Aetheralkohol und Umschütteln hergestellt.

Für die dünne Zelloidinlösung gebrauche ich ein größeres Glasgefäß mit eingeschliffenem Deckel, in das mehrere Objekte (signiert) zugleich hineingelegt werden können. In derselben verbleibt jedes Objekt mindestens 6—8 Tage lang. Je länger man es darin liegen lassen kann, um so besser dringt das Zelloidin durch und um so leichter schneidet sich nachher das Präparat.

Endlich folgt das Einlegen in die dicke Zelloidinlösung, wobei jedes Objekt für sich allein in einem Gefäße eingebettet wird. Ich habe zu diesem Zwecke etwa 7 cm hohe und ebenso breite Glasgefäße mit gut eingeschliffenen Deckeln im Ge-

brauche. Hierbei ist zu beachten, daß das Objekt in dem Gefäße gleich die Lage erhält, in der man es später zu schneiden beabsichtigt. Will man also Aequatorialschnitte einer Linse anfertigen, so muß dieselbe auf einer der beiden Flächen liegen, während sie für die gewöhnlichen Meridionalschnitte in dem Gefäße eine aufrechte Stellung einzunehmen hat. Um dies zu ermöglichen, ist ein Zurechtschneiden der Objekte erforderlich, was aber schon vor dem Einlegen derselben in Aetheralkohol geschehen muß, da andernfalls die Präparate wieder Feuchtigkeit annehmen können. So schneide ich von einem ganzen Augapfel oder von einer vorderen Augapfelhälfte mit einem Rasiermesser zwei periphere Dritteile (die beiden seitlichen oder das obere und untere) in der Weise ab, daß das Objekt beim Hinlegen durch die Schnittfläche eine feste Lage erhält und nicht mehr umfallen kann. Dabei werden die vordere Augenkammer und der Glaskörperraum von zwei Seiten geöffnet, so daß das Zelloidin überall gut zur Linse hinzutreten kann, ohne daß letztere aus ihrer natürlichen Verbindung gelöst ist. Legt man keinen Wert auf die Lage und den Zusammenhang der Linse mit ihren umgebenden Teilen, so durchtrenne man mit einer kleinen gebogenen Schere die Fasern des Aufhängebandes und schneide von der Linse im Aequator an zwei gegenüberliegenden Stellen zwei kleine Kuppen ab (Vorsicht, da die Kapsel leicht abplatzt!). Und da es häufig vorkommt, daß die Linse infolge der Ungleichheit des Gefäßbodens immer wieder umfällt, so helfe ich mir damit, daß ich sie von obenher mit einem schmalen Pappestückchen in der gewünschten aufrechten Stellung festklemme. In dem Gefäße muß das Objekt von einer ziemlich dicken Zelloidinschicht bedeckt sein und ringsherum von der Gefäßwand genügend weit abstehen. Auch darf nicht unterlassen werden, Luftblasen durch mehrmaliges Umwenden des Objektes zu entfernen.

Nun wird das Gefäß gut verschlossen und zur Erhärtung des Zelloidins ebenfalls in einen Exsikkator gestellt. Das Erhärten kommt durch Verdunstung des Aetheralkohols zustande. Es ist dabei von größter Wichtigkeit, daß die Verdunstung so langsam wie möglich vor sich geht. Erfolgt sie zu schnell, so erstarrt die Zelloidinlösung ungleichmäßig, die Oberfläche wird bald hart und die Verdunstung der unteren Schichten wird infolgedessen verhindert, so daß sie flüssig bleiben. Ist die Zelloidinmasse soweit gehärtet, daß ihre Konsistenz annähernd der des Präparates entspricht, so gelingen die Mikrotomschnitte am besten. Ich lasse das Objekt ebenso wie in dem dünnen Zelloidin 6 bis 8 Tage in dem gut verschlossenen Gefäß unberührt liegen und darauf die Verdunstung ganz langsam eintreten, indem ich Papierstreifen zwischen Gefäß und Deckel lege; dabei fange ich mit einem Papierstreifen an und nehme täglich einen mehr. Sehr vorteilhaft für die Härtung ist das Aufstellen einer kleinen Schale mit Chloroform. Die sich entwickelnden und in das Zelloidin eindringenden Chloroformdämpfe rufen eine schnelle und gleichmäßige Härtung des Zelloidins hervor. Vom Beginn des Lüftens nimmt das Härtungsverfahren gewöhnlich eine Zeit von 3—4 Tagen in Anspruch.

Hat das Zelloidin die erforderliche Konsistenz angenommen, so wird es an der Wand des Gefäßes umschnitten und durch vorsichtiges Hebeln mit dem Messer und durch Klopfen des umgedrehten Gefäßes auf den Handteller herausgebracht. Hierauf wird der Zelloidinblock so zurecht geschnitten, daß die Schnittfläche nicht unnötig groß wird und doch rings um das Objekt herum noch reichlich Zelloidin

vorhanden ist, und bis zum Aufkleben auf eine feste Unterlage in 75proz. Alkohol aufbewahrt. Stärker darf der Alkohol nicht sein, weil sonst das Zelloidin weich wird. Das abgeschnittene Zelloidin wird wieder getrocknet und kann von neuem aufgelöst und zur Einbettung verwendet werden.

Als Unterlage ist nur Stabilit[1]) zu verwenden, weil Holz und Korkklötzchen Gerbsäure enthalten, die mit dem Alkohol in die Objekte einzieht und ihre Färbbarkeit beeinträchtigt. Zum Aufkleben wird der Zelloidinblock aus dem Alkohol nach vorherigem Abtrocknen einige Minuten in Aetheralkohol gebracht, bis er klitschig ist, darauf mit einer Hakenpinzette auf die mit dicker Zelloidinlösung bedeckte Stabilitplatte gelegt und ganz leicht angedrückt. Nach kurzem Verweilen an der Luft wird das Präparat zur Nachhärtung am besten nochmals im Exsikkator 1 bis 2 Stunden Chloroformdämpfen ausgesetzt und ist dann zum Schneiden fertig oder muß bis zum Schneiden wieder in 75proz. Alkohol aufbewahrt werden.

Zum Schneiden großer Zelloidinpräparate ist eine fast senkrechte Messerstellung erforderlich. Ich benutze ein längeres, planes Mikrotommesser, das in einem ganz spitzen Winkel zum Schlitten des Mikrotoms festgestellt wird, um möglichst die ganze Klinge ausnutzen zu können. Das Messer muß stets fettfrei sein und darf deshalb nicht zum Schneiden von Paraffinpräparaten gebraucht werden. Vor jedem Schnitt werden Präparat und Messerklinge mit einem kleinen Pinsel reichlich mit Alkohol befeuchtet. Die Schnittdicke ist, gute Härtung und gelungene Einbettung vorausgesetzt, von der Größe des Objekts abhängig. Schnitte durch die ganze Pferdelinse lassen sich in einer Dicke von 20 bis 25 herstellen; dünnere Schnitte habe ich ohne Herausfallen des Linsenkerns nicht erzielen können. Jeder einzelne Schnitt wird mit Hilfe eines breiten Spatels und einer Nadel sofort von der Messerklinge in 75proz. Alkohol gebracht und kann darin bis zur Färbung beliebig lange aufbewahrt werden.

Beim Schneiden merkt man mitunter, daß die Linse kalkhaltig ist. Starke Kalkablagerung kann das Schneiden der Linse mit dem Mikrotommesser sehr erschweren oder unmöglich machen. Dann ist es notwendig, die Kalksalze durch Entkalkungsflüssigkeiten zu entfernen. Zu diesem Zwecke muß das Zelloidin durch Aetheralkohol ana wieder aufgelöst und das Präparat durch die Reihe der Alkohole in Wasser gebracht werden, um dann in eine Entkalkungsflüssigkeit zu kommen. Ich habe die Müllersche Flüssigkeit und die Haugsche Lösung (Acid. nitric. 15,0; Alcol. absolut. 300,0; Aqu. dest. 100,0; Natr. chlor. 1,0) mit gutem Erfolge gebraucht. Nach der Entkalkung wird das Präparat wieder, wie angegeben, gewässert, gehärtet, entwässert und eingebettet.

Zum Färben werden die Zelloidinschnitte bei Anwendung wässeriger Farblösungen aus dem Alkohol zuerst in destilliertes Wasser gebracht. in dem sie sich unter drehenden Bewegungen ausbreiten. Bei alkoholischen Farblösungen unterbleibt dies natürlich. Hierauf werden sie eine bestimmte Zeitlang gefärbt. Von den gebräuchlichsten Farbstoffen habe ich gewöhnlich Alaunkarmin, Hämatoxilin-

---

1) Stabilit ist ein Isolierungsmaterial von roter Farbe und homogener Beschaffenheit. Im Handel (Leitz, Altmann) ist es in Form kleiner Klötzchen mit oder ohne Platten käuflich, die der Mikrotomklammer angepaßt sind. Ihre Oberfläche ist mit Längs- und Querriefen versehen, damit das Zelloidin besser haftet.

Eosin und das Farbgemissh nach van Gieson benutzt, deren Herstellungs- und Anwendungsweise in jeder histologischen Technik angegeben ist. Die Farblösungen sind vor jedem Gebrauche stets aufs neue zu filtrieren!

Alaunkarmin (Grenacher) dient zur Färbung der Kerne und des Protoplasmas zugleich und gibt sehr zarte Bilder. Färbungsdauer am besten mehrere Stunden, da eine Ueberfärbung nicht eintritt. Aus der Färbeflüssigkeit kommt der Schnitt kurze Zeit zum Auswaschen in destilliertes Wasser.

Bei der Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin dient die Vorfärbung mit Hämatoxylin zur Kernfärbung, während bei der Nachfärbung mit Eosin Gewebe und Protoplasma eine diffuse rote Farbe annehmen. Ich gebrauche Hämatoxylin-Delafield. Je älter die Farblösung wird, desto intensiver ist ihre Färbekraft. Es läßt sich deshalb ohne weiteres nicht sagen, wie lange gefärbt werden muß (einige Minuten bis $^1/_4$ Stunde und darüber). Nach längerer Zeit tritt Zersetzung der Farblösung ein, so daß sie unbrauchbar wird. Eine leichte Ueberfärbung der Schnitte schadet nichts; viele behaupten sogar, daß die Färbung schöner ausfällt, wenn man überfärbt und nachher mit salzsaurem Alkohol differenziert. Der gefärbte Schnitt wird zuerst $^1/_2$—1 Stunde gewässert, dann in $^1/_2$—1 proz. salzsauren Alkohol gelegt, bis das Zelloidin entfärbt ist und der Schnitt rötlich aussieht, und darauf mehrere Stunden lang nochmals gewässert, bis er wieder blau geworden ist. Letzteres kann durch Zusatz einigor Tropfen Salmiakgeist beschleunigt werden. An diese Auswässerung schließt sich die Nachfärbung des Schnittes in 1proz. wässriger Eosinlösung ($^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute) und nochmaliges Abspülen des überschüssigen Farbstoffes in destilliertem Wasser an.

In dem Farbgemisch nach van Gieson haben wir zwei Plasmafarben zugleich (Pikrinsäure und Säurefuchsin), die das Gewebe tiefrot bis orangerot und gelbrot färben. Diese Färbung empfiehlt sich überall da, wo zwei verschiedenartige Gewebe scharf voneinander zu trennen sind. Es gibt wohl kaum eine bessere Färbemethode, bei der die kataraktös veränderten Stellen in der Linse von dem gesunden Gewebe so scharf hervortreten. Der Schnitt wird, wie oben, mit Hämatoxylin vorgefärbt und leicht überfärbt. Eine Wiederaufhellung im salzsauren Alkohol findet jedoch nicht statt, sondern der überfärbte Schnitt wird nach gründlichem Abspülen des überschüssigen Farbstoffes aus dem Wasser sofort 3—5 Minuten in die van Gieson-Farblösung gelegt. Nach der Färbung darf der Schnitt aber nur einen Moment in destilliertem Wasser abgespült werden, weil sonst der Farbstoff sofort wieder ausgezogen wird.

Nachdem die Schnitte, wie angegeben, gefärbt und der überschüssige Farbstoff in Wasser abgespült worden ist, müssen sie vor dem Einschließen wieder entwässert und aufgehellt werden. Das Entwässern geschieht mittelst Alkohol. Um ein Zusammenkräuseln zu verhüten, bringt man die Schnitte aus dem Wasser in 75proz., dann in 96proz. und zuletzt einen Augenblick in absoluten Alkohol, wobei daran zu denken ist, daß letzterer das Zelloidin auflöst. Für Schnitte, die mit Eosin nachgefärbt sind, muß dem 75proz. Alkohol eine Spur dieses Farbstoffs zugesetzt werden, um Ausziehen der Farbe zu verhindern.

Für das Aufhellen der entwässerten Schnitte eignet sich das Karbolxylol am besten (1 Teil Acid. carbol. crystall. calore liquefact. und 3 Teile Xylol), weil reines Xylol gegen die geringsten Wasserreste äußerst empfindlich ist und die

Schnitte dabei häufig trübe und undurchsichtig bleiben. Das Aufhellen in Karbolxylol erfordert nur wenige Minuten. Dann zieht man den feuchten Schnitt vorsichtig auf den Objektträger, trocknet ihn mit 4fachem Fließpapier unter leichtem, glättendem Darüberstreichen und schließt ihn in Kanadabalsam ein. Um keine dicke Balsamschicht zwischen dem Schnitte und dem Deckglase zu haben, die optisch störend sein würde, beschwere ich letzteres mit Bleikugeln. Dadurch wird das Deckglas auf die Oberfläche des Schnittes heruntergedrückt und der überschüssige Balsam nebst event. Luftblasen seitlich herausgepresst.

Pathologisch-anatomische Befunde.

1 u. 2. Zwei Augäpfel eines 25jährigen Pferdes. Makroskopisch: Hornhaut, vordere Augenkammer und Regenbogenhaut beider Augen ohne pathologische Veränderungen. Pupillarränder glatt, Pupillen von gewöhnlicher Weite. In beiden Linsen im Pupillarbereiche zahlreiche, glänzende Pünktchen von Stecknadelspitzengröße, die vom vorderen bis zum hinteren Pole durch die ganze Linse zerstreut liegen. Im übrigen sind beide Linsen durchsichtig, so daß man Tapetum, Papille und Aderhautgefäße deutlich erkennen kann. Nach äquatorialer Teilung der Augäpfel fallen bei auffallendem Lichte die glänzenden Pünktchen besonders scharf auf. Der Aequatorialdurchmesser beider Linsen beträgt 18 mm, der Achsendurchmesser 10 bzw. 11 mm.

Mikroskopisch: Die Schnittfläche der Kapseln hat in den einzelnen Präparaten im allgemeinen die gewöhnliche Breite, ihre Beschaffenheit jedoch ist nicht homogen, wie sie bei jugendlichen Tieren zu erscheinen pflegt, sondern hat mehr ein scholliges Aussehen. Das Kapselepithel ist in der vorderen Polgegend 5 μ hoch; an den Aequatoren aber erlangt es nur eine Höhe von 14 μ, so daß es hier niedriger ist als in der Regel. Auch nehmen die rundlichen Kerne der Epithelzellen fast die halbe Zellhöhe ein. Das Protoplasma der äquatorialen Zellen hat die Farbe gut angenommen, an den Zellen der vorderen Polgegend dagegen erscheint es heller und läßt zum Teil kleine Vakuolen erkennen.

Die Kernzone reicht nur ungefähr bis zur Uebergangsschicht. Während die mehr peripher gelegenen Kerne etwa doppelt so lang wie breit sind und neben 1—2 dunkelgefärbten Kernkörperchen ein heller gefärbtes, feingekörntes Protoplasma besitzen, werden sie nach dem Linseninnern hin rundlich und ihr Protoplasma sehr grobkernig.

Das Linsengewebe der Rindenschicht erscheint unverändert. Zwischen den Fasern der supranukleären Schicht dagegen sieht man in großer Menge sehr feine, spindelförmige Lücken und Spalten, deren Längsrichtung dem Faserverlauf parallel ist. Die größten von ihnen haben eine Länge von 140 μ und eine Breite von 10 μ. Vielfach ist einer ihrer Ränder stärker gefärbt als das umgebende Linsengewebe. Bei schwacher Vergrößerung (Zeiß, Ok. 2, Objekt. AA) erscheint der Innenraum der Lücken ungefärbt. Bei stärkerer Vergrößerung (Zeiß, Ok. 4, Objekt. DD u. $^{1}/_{12}$ Imm.) jedoch findet sich in den meisten Lücken ein homogener Inhalt, der in der Regel durch eine sehr schmale, ungefärbte Zone von dem einen Spaltenrande abgegrenzt ist und die erwähnten stärker gefärbten Konturen vorgetäuscht hat. Manche Lücken sind ohne Inhalt und dementsprechend ungefärbt. Vereinzelt

treten solche kleine Spalten auch in den peripheren Teilen des Linsenkerns auf, in den zentralen Teilen dagegen sind keine zu bemerken.

Diagnose: Schollige Beschaffenheit der Linsenkapsel; degenerative Veränderungen am Kapselepithel; Bildung kleinster Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht.

3 u. 4. Zwei Augäpfel eines 25jährigen Pferdes. Makroskopisch: Der linke Augapfel ist kleiner als der rechte; Hornhaut und vordere Augenkammer sind ohne Abweichungen. Pupille mäßig weit. Am oberen Pupillarrande fehlen die Traubenkörner. Der nasale Pupillarrand ist gezackt; die Iris ist hier mehrmals eingerissen und mit der vorderen Linsenfläche fest verbunden. Die Linse ist grauweiß und undurchsichtig, so daß der Augenhintergrund nicht betrachtet werden kann. Gewicht des linken Bulbus 44,5 g. Nach Halbierung des Augapfels erweist sich die grauweiße Linse von hinten besehen mit zahlreichen, radiär verlaufenden Zügen ausgestattet. Ihr Aequatorialdurchmesser beträgt 17 mm und ihr Achsendurchmesser 10 mm.

Die Untersuchung des rechten Auges ergiebt einen negativen Befund. Insbesondere ist die Linse gut durchsichtig, so daß alle Teile des Augenhintergrundes deutlich zu erkennen sind. Das Gewicht des rechten Augapfels beträgt 56 g, der Aequatorialdurchmesser der Linse 18 mm und der Achsendurchmesser 11 mm.

Mikroskopisch: Linke Linse. Die Regenbogenhaut ist mit der Vorderfläche der Linsenkapsel verwachsen; mit ihrem Pigment liegt sie teilweise der Kapsel fest an, teilweise ist sie von ihr durch kleine, mit Pigmentkörnchen gefüllte Hohlräume getrennt.

Die Kapsel selbst hat überall eine homogene Beschaffenheit. Die Breite ihrer Schnittfläche beträgt am vorderen Pole 70 μ, nach den Seiten hin 83 μ und am Aequator 16 μ; am hinteren Pole ist sie nur 9 μ breit und verdickt sich von hier seitwärts bis zu 33 μ. Mithin ist sie durchweg dünner als gewöhnlich. Hinter dem einen Aequator zeigt die Kapsel eine Strecke weit ziemlich starke Faltenbildung. Das Kapselepithel ist bis auf wenige vereinzelte Kerne geschwunden; auch sind in der Gegend der Aequatoren keine Kernzonen vorzufinden.

Die Linsensubstanz zeigt erhebliche pathologische Veränderungen, die ganz besonders an jenen Stellen auftreten, wo die Iris mit der Kapsel verwachsen ist. Die erkrankten Stellen weichen in der Färbbarkeit von dem noch gesunden Gewebe auffallend ab. Am meisten und deutlichsten sehen wir diesen Unterschied bei der van Gieson-Färbung, bei der das gesunde Linsengewebe braungelb, die Kapsel aber ähnlich dem Bindegewebe rosa bis rot gefärbt ist, während die Kerne dunkelgraubraun erscheinen. Im vorliegenden Falle schließt sich in so gefärbten Präparaten unmittelbar an die hellrote Kapsel eine etwas dunkelrot gefärbte, bis 0,34 mm breite Gewebsschicht an, die lange, konzentrisch verlaufende Fasern mit spindelförmigen Kernen erkennen läßt. Sie zieht sich weit über die Aequatoren hinweg auf die Innenfläche der Hinterkapsel und erreicht hier unter den erwähnten Kapselfalten eine Breite von 0,3 mm. Von diesem randständigen Gewebe geht an der vordern Linsenhälfte zunächst ein enges, dann aber allmählich sich immer mehr erweiterndes Netzwerk von Zügen in die Rindenschicht hinein und schließt viele Inseln von Linsengewebe in sich ein. Die Züge sind zum Teil fein, zum Teil grob und klumpen sich, so daß sie mehr homogen und strukturlos erscheinen;

letztere lassen auch fast gar keine Kerne erkennen, während die feinen Faserzüge in der Regel außerordentlich viele Kerne besitzen. Vielfach drängen sich die Fasern in langen, schmalen Zügen sogar zwischen die Linsenfasern, so daß die Linse ein aufgeblättertes Aussehen bekommt (Abb. 6). Zuweilen scheinen beide Gewebsarten ohne Grenze ineinander überzugehen. Am Ende der Züge sieht man häufig einen Spalt mit mehr oder weniger körnigem oder homogenem Inhalte. Ferner ziehen von der Rindenschicht aus breite und tiefe, die Linse quer zur Faserrichtung durchsetzende Risse ins Innere der Linse, in denen meistens bröckeliger Inhalt liegt, der sich mit Vorliebe am Rande und in der Tiefe des Risses vorfindet. Das an die Spalten und Risse angrenzende Linsengewebe ist im allgemeinen stark verändert und zeigt einen kugeligen und scholligen Zerfall, was besonders an der hinteren Linsenhälfte auffällig in die Erscheinung tritt. Auch sehen wir einen Verflüssigungsstrom von hier aus keilförmig tief in den Linsenkern eindringen, der zum Teil noch seitlich in die konzentrisch auseinander getriebene Linsensubstanz hineinzieht.

Bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin haben die Randteile der veränderten Linsenmassen und die Ränder der Spalten fast regelmäßig einen dunkelblauen Farbenton angenommen und lassen kleinste oder größere eingelagerte Krümelchen und Körnchen erkennen (Kalkablagerungen). Am meisten sehen wir solche Einlagerungen an dem einen Aequator, wo sie stellenweise in Form von Kugeln und vereinzelten Schollen in die Augen fallen.

Schnitte, die mit Alaunkarmin gefärbt sind, lassen deutlich erkennen, daß das krankhaft veränderte Linsengewebe eine bedeutend hellere Färbung aufweist als das gesunde Gewebe. Diese verschiedene Farbstoffannahme ist als Ausdruck einer chemischen Veränderung des erkrankten Linsengewebes zu deuten.

Das gesamte supranukleäre Gewebe zeigt an den weniger veränderten Teilen kleine Lücken und Hohlräume von verschiedener Größe und Form, zum Teil mit und zum Teil ohne körnigen oder scholligen Inhalt. Im eigentlichen Kern sind keine pathologischen Veränderungen zu sehen.

Diagnose: Hintere Synechie; allgemeine Verdünnung der Kapsel sowie Faltenbildung derselben; Cataracta capsularis anterior et posterior; Cataracta corticalis et supranuclearis; Kalkeinlagerungen; Bildung kleiner Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht.

An der rechten Linse sind keine pathologischen Veränderungen vorhanden. Ihre Kapsel ist am vorderen Pol 87 μ, seitwärts davon 132 μ und an den Aequatoren 20 μ dick; am hinteren Pol beträgt ihre Dicke 17 μ und nach den Aequatoren hin 50 μ. Die Beschaffenheit der Kapsel ist mehr schollig.

Das Kapselepithel und besonders die Kerne desselben treten nach Hämatoxylin-Eosinfärbung zwischen Kapsel und Linsensubstanz scharf hervor. Die Breite der Zellen beträgt am vorderen Pol 4 μ und am Aequator 17 μ; ihre Kerne nehmen am Pol fast die ganze Zellbreite ein, während sie am Aequator 7—8 μ messen. Die Kernbögen sind gut gefärbt. In der Linsensubstanz finden sich neben einigen größeren konzentrisch verlaufenden Rissen, die als Kunstprodukte anzusehen sein dürften, besonders in der supranukleären Uebergangsschicht zahlreiche kleinste Lücken und Spalten, wie wir sie in den Linsen 1 und 2 angetroffen und als physiologische Altersveränderungen angesehen haben.

Diagnose: Schollige Beschaffenheit der Kapsel; Bildung zahlreicher kleinster Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht.

5. 15jähriges Pferd. Makroskopisch: Die Hornhaut des rechten Auges ist getrübt und bläulich-weiß. Ihre Vorderfläche ist glatt und feuchtglänzend. Die Pupille ist bis auf einen schmalen Spalt verengt, ihre Ränder sind uneben und gezackt. Hinter der Sehspalte liegt die Linse, die jedoch undurchsichtig und grauweiß erscheint. Das Gewicht des Augapfels beträgt 58,5 g. Von Aequator zu Aequator mißt die Linse 18 mm, von Pol zu Pol 11 mm.

Mikroskopisch: Die Iris ist mit der Linsenkapsel an zahlreichen Stellen verwachsen und zwar in der Weise, daß entweder pigmenthaltige Zellen epithelähnlich der Kapsel unmittelbar anliegen oder aber gewucherte Zellhaufen sich in flacher Ausdehnung zwischen Iris und Kapsel eingeschoben haben. Die Kapsel ist leicht gefaltet und hat ein homogenes Aussehen. Ihre Dickenmaße betragen am vorderen Pole 88 μ, seitwärts davon 120 μ und am Aequator 24 μ, während sie am hinteren Pol 12 μ breit ist und sich von hier äquatorwärts bis zu 66 μ verdickt.

Das Kapselepithel ist an der vorderen Kapsel nur stellenweise in einfacher Lage vorhanden. Meist ist es mehrschichtig oder durch eine dicke Gewebswucherung ersetzt, die sich entweder in Form von kleinen Zellhaufen zeigt, die aus spindeligen Zellen mit ebensolchen oder mehr rundlichen Kernen bestehen, oder aus mehr runden Zellen mit gleichen Kernen. Mitunter liegt das gewucherte Gewebe zwischen Kapsel und Epithelschicht, so daß man letztere, die an der Form ihrer Kerne deutlich zu erkennen ist, eine ganze Strecke weit unter dem neugebildeten Gewebe (nach der Kortikalis zu) verfolgen kann. Dabei haben die Epithelzellen mehr den hohen Charakter der äquatorialen Epithelien angenommen. Stellenweise ist die gewucherte Gewebsschicht ziemlich breit und ausgedehnt; besonders unter den Irisverwachsungen erreicht sie eine Dicke von 0,58 mm. In der Regel ist sie in der Weise angeordnet, daß am Rande der Linsensubstanz dichte, kernreiche bindegewebeähnliche Faserzüge liegen, die nach der Kapsel hin in grobes, kernarmes Gewebe übergehen, das häufig homogene Massen abgesprengter Linsensubstanz wie Inseln einschließt.

Eine Epithelgrenze mit Kernzone ist nur an dem einen Aequator vorhanden; letzterer reicht jedoch nur eine kurze Strecke in das Linseninnere hinein. Am anderen Aequator setzt sich die Epithelschicht ohne Unterbrechung auf die Innenfläche der hinteren Kapselhälfte weiter fort: von einer Epithelgrenze und einer Kernzone ist hier nichts zu bemerken. Die Epithelien treten hier meist in mehreren Lagen auf (keine Schrägschnitte!) oder in Form ähnlicher, aber nicht so großer Wucherungen wie an der vorderen Kapsel (Abb. 7). An einzelnen Stellen ist die Epithelschicht unterbrochen, besonders in der Richtung nach dem noch mit Kernzone versehenen Aequator. Dafür sind aber neben diesen Unterbrechungsstellen die Zellen gewuchert, so daß sie sich hier in kleinen Haufen vorfinden.

Die Linsensubstanz selbst weist die stärksten Veränderungen in ihrer hinteren Hälfte auf und zwar hauptsächlich in der Rindenschicht. Während wir in der vorderen Hälfte die Linsensubstanz im allgemeinen nur unter den Irisverwachsungen und nach dem einen Aequator zu aufgequollen, aufgefasert und in krümelige und kugelige Massen umgewandelt sehen, die bis weit nach dem Linsenkern hin kleine, runde Hohlräume oder teilweise mit homogenen Kugeln (Mor-

gagnische) ausgefüllte Spalten einschließen, liegen in der hinteren Linsenhälfte überall neben und zwischen gequollenen Faserzügen ganze Reihen und Haufen von kugeligen oder scholligen, homogenen Detritusmassen, in die ab und zu Kalkkrümelchen und -Körnchen eingelagert sind, und unzählige kleine, kugelige Vakuolen. Ferner sehen wir vom hinteren Pol aus homogene, heller tingierte Massen keilförmig bis tief in den Kern der hier füllhornartig auseinander gedrängten Linse hineinziehen und sich noch seitlich nach den Aequatoren hin verzweigen (Abb. 8). Zerfallsmassen sind jedoch in der Mitte des Linsenkernes nicht vorhanden.

Diagnose: Hintere Synechie; Verdünnung der vorderen Kapselhälfte; mäßige Faltenbildung der Kapsel. Cataracta capsularis anterior et posterior; Cataracta corticalis et supranuclearis; Kalkeinlagerungen.

6. Linkes Auge eines 18jährigen Pferdes. Makroskopisch: Leukom auf der Hornhaut, das schräg von unten und nasal nach oben und temporal verläuft. Kammerwasser klar und durchsichtig. Bei seitlicher Beleuchtung sieht man unter dem Leukom die schwach getrübte Linse in der gewöhnlich weiten Sehspalte. Pupillarränder der Iris ohne Defekt. Die Trübung der Linse ist rauchartig, schwachgrau, in der vorderen Polgegend gelegen.

Der Aequatorialdurchmesser der Linse beträgt 20 mm, der Axialdurchmesser 12 mm.

Mikroskopisch: Die Kapsel ist überall homogen und hat an den einzelnen Teilen eine regelmäßige Breite. Die Kapselepithelien weisen keine Veränderungen auf. Zellkerne und Kernbögen treten deutlich hervor.

Die Rindenschicht ist frei von irgendwelchen Veränderungen. Die Uebergangsschicht dagegen hat sich, abgesehen von kleinsten Lücken und Spalten, rund um den Linsenkern herum in mehr oder weniger große Räume netzähnlich aufgefasert, deren Längsrichtung dem Verlauf der Linsenfasern entspricht, und deren Wände vielfach durch Quer- und Schrägbalken von Linsensubstanz verbunden sind. Diese netzähnliche Auffaserung ist besonders stark in der hinteren Hälfte der Linse anzutreffen. Da jedoch in den Räumen kein Inhalt nachzuweisen ist, so dürfte anzunehmen sein, daß die Auffaserung prämortal nur in geringem Grade bestanden hat, die großen Maschen also in der Hauptsache Kunstprodukte sind.

Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung haben Rinde und Kern den Farbstoff weniger angenommen als die Uebergangsschicht, deren Farbenton infolgedessen mehr blau ist. Am stärksten ist diese dunklere Färbung an der Grenze nach der Rinde hin, und zwar ist sie an der vorderen und hinteren Linsenseite wieder auffälliger als in den äquatorialen Gegenden. Hier sehen wir auch die Linsensubstanz aufgequollen und aufgefasert und zum Teil in ihrem Faserverlaufe verändert. Außerdem finden sich in ihr gefärbte und ungefärbte Vakuolen mit und ohne Inhalt, sowie ziemlich viel kleine und kleinste Tröpfchen vor. Die Vakuolen treten vereinzelt auf oder sind zu mehreren zusammengeflossen. Die Tröpfchen liegen meist haufenweise beieinander und haben sich gut gefärbt. Ihr Inhalt macht den Eindruck einer homogenen Masse, die sich von der Umgebung etwas zurückgezogen hat. Der Kern der Linse weist keine Veränderungen auf.

Diagnose: Cataracta supranuclearis; Bildung kleiner Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht.

7. Linkes Auge eines 20jährigen Pferdes. Makroskopisch: Hornhaut überall durchsichtig. Im Kammerwasser schwimmt ein Traubenkorn. Am oberen Pupillarrande nur ein Traubenkorn, der untere Rand glatt. Pupille von gewöhnlicher Weite. In der vorderen Polgegend der Linse zwei hirsekorngroße, silberglänzende Pünktchen. Linse im allgemeinen durchsichtig, die Farbe des Tapetums jedoch weniger leuchtend. Bei Betrachtung der Linse von hinten nach Halbierung des Augapfels eine schwache, hauchartige Trübung in der Umgebung des hinteren Pols.

Mikroskopisch: Die Linsenkapsel ist von teils homogener, teils scholliger Beschaffenheit und in ihren einzelnen Teilen von normaler Breite. Das Kapselepithel mit seinen Kernen und die Kernzonen sind deutlich sichtbar. Während jedoch die vordere Kapsel mit der Linsensubstanz mittels des Kapselepithels in der Norm in innigem Zusammenhange steht, sehen wir hier an 4 Stellen die Epithelschicht sich bogenförmig in die Linsensubstanz einbiegen, so daß sich zwischen ihr und der Kapsel ein halbkreisförmiger Hohlraum befindet, der nur am Rande wenig ungefärbten, strukturlosen Inhalt erkennen läßt. Die Linsenfasern um die Hohlräume herum zeigen statt des nach auswärts konvexen einen konkaven Verlauf und machen den Eindruck, als wären sie nach innen zusammengedrückt. Die Längsdurchmesser dieser Hohlräume betragen 199 bzw. 249 bzw. 448 bzw. 581 μ, während die Querdurchmesser 50 bzw. 66 bzw. 116 bzw. 166 μ ausmachen. Außerdem findet sich an einer anderen Stelle noch eine solche Epitheleinstülpung im Beginn. An den Kapselepithelien sind noch einige besondere Abweichungen zu beobachten. Während dieselben an den Aequatoren wie gewöhnlich eine mehr kubische Form mit gutgefärbtem Zellprotoplasma und Kernen haben und polwärts entsprechend niedriger und ihre Kerne spindelförmig werden, nimmt hier das Zellprotoplasma an Färbbarkeit ab. Ferner treten im Zelleib neben feinen amorphen Massen kleine Hohlräume (Vakuolen) auf, die nach dem Pol hin immer mehr zunehmen, so daß man nur noch die durch die Vakuolen aufgetriebenen großleibigen Zellen und darin den ebenfalls schwächer gefärbten Kern wahrnimmt. Es ist sicher kein Zufall, daß diese Erscheinungen in unmittelbarer Nachbarschaft der vorher erwähnten Epitheleinsenkungen am deutlichsten in die Augen fallen, und daß gleichzeitig das darunter gelegene Linsengewebe chemisch verändert ist; denn es zeigt sich im Vergleich zum übrigen Linsengewebe streifenförmig etwas heller tingiert.

In der Uebergangsschicht und zum Teil auch in der Rindenschicht der hinteren Linsenhälfte ist die Linsensubstanz stellenweise aufgequollen und aufgefasert. Daneben tritt in beiden Schichten hin und wieder Vakuolenbildung auf, von denen wieder einzelne einen homogenen Inhalt haben.

Im Kern der Linse sind keine Veränderungen zu erkennen.

Diagnose: Schollige Beschaffenheit der Kapsel; Zystenbildung unter der vorderen Kapsel mit degenerativen Veränderungen an den Epithelzellen; Cataracta corticalis et supranuclearis incipiens.

8. Linkes Auge eines 15jährigen Pferdes. Makroskopisch: Hornhaut und vordere Augenkammer ohne Abweichungen. Pupille mäßig weit. Unterer Pupillarrand glatt, am oberen nur ein Traubenkorn, und der Rand schläfenwärts davon etwas verdickt. In der Mitte der Pupille auf der vorderen Linsenkapsel 2 schwarze

Pünktchen und in den tieferen Teilen der Linse eine schwach wolkige Trübung. Letztere hat die Form eines Dreiecks, dessen Basis in der Mitte des oberen Pupillenrandes liegt, während seine Spitze bis zur Linsenachse herabreicht. Zeichnung des Augenhintergrundes deutlich erkennbar.

Mikroskopisch: Der vorderen Linsenkapsel sind in der Polgegend schwarze Pigmentmassen angelagert, die zu beiden Seiten mit ihr unmittelbar verbunden sind und in der Mitte einen schmalen, inhaltlosen Spalt einschließen. Der innere Spaltrand, der durch die Kapsel gebildet wird, ist mit einem feinen, aus schwarzbraunen Körnern bestehenden Saume besetzt. Diese Körnchen sind im Bereiche der Pigmentauflagerung auch durch die ganze Kapsel bis zum Kapselepithel hin zerstreut zu bemerken. Die Beschaffenheit der Kapsel ist überall homogen. Während sie im allgemeinen auch ihre gewöhnliche Breite besitzt, ist sie unter den Auflagerungen bzw. Verwachsungen schmäler und zwar besonders dort, wo die Spaltbildung zu beobachten ist. An der schmalsten Stelle beträgt diese Verdünnung über die Hälfte der normalen Kapselbreite dieser Gegend (70 : 157 μ). Der äußere Kapselrand zeigt hier ein gewelltes Aussehen. In der Tiefe der kleinen Buchten sind die Pigmentmassen ganz besonders dicht.

Am Kapselepithel sind keine pathologischen Veränderungen vorhanden.

Die Kernzone ist deutlich erkennbar und läßt sich weit in das Linseninnere hinein verfolgen. Rinden- und Uebergangsschicht weisen in der vorderen Hälfte keine pathologischen Veränderungen auf. Dagegen sehen wir in der hinteren Linsenhälfte unter der intakten Kapsel in einem verhältnismäßig kleinen Abschnitte der Rinden- und Uebergangsschicht beginnende Kataraktbildung. Die Erscheinungen derselben sind durch die bereits mehrfach beschriebene Spaltbildung, Aufquellung und Auffaserung des Linsengewebes in Verbindung mit Bildung scholliger und kugeliger Massen und einem durch die verschiedenartige Färbung wahrzunehmenden veränderten Chemismus des erkrankten Gewebes zu erkennen. Im übrigen sind auch hier in der Uebergangsschicht und den äußersten Kernteilen viele kleine Lücken und Spalten vorhanden, die einen durch die Färbung deutlich gemachten Inhalt erkennen lassen.

Diagnose: Cataracta accreta mit Arrosion der Linsenkapsel; Cataracta corticalis et supranuclearis posterior incipiens; Bildung kleiner Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht und den äußersten Kernteilen.

9. Rechtes Auge eines 12jährigen Pferdes. Makroskopisch: Die Untersuchung der Hornhaut der vorderen Augenkammer und Regenbogenhaut ergibt einen negativen Befund. Pupille gewöhnlich weit, Papillarränder glatt. Die Linse ist gut durchsichtig, so daß man Tapetum, Papille und Aderhautgefäße deutlich erkennen kann. In der Gegend des vorderen Pols jedoch sehen wir in der Linse 2 feine, silberglänzende Pünktchen von Hirsekorngröße. Außerdem kann man bei seitlicher Beleuchtung des herausgeschnittenen Augapfels die Nähte des hinteren Linsensternes als weißglänzende Linien sehr schön wahrnehmen.

Mikroskopisch: Während die Linsenkapsel an der hinteren Linsenfläche keine bemerkenswerten Veränderungen aufweist, ist sie in ihrer vorderen Hälfte ungewöhnlich dünn. Ihre Breite beträgt am Pole nur 99 μ und nimmt nach den Seiten hin bis zu 116 μ zu. In der Struktur erscheint sie überall homogen.

Das Kapselepithel ist an beiden Aequatoren zum Teil normal, mit großen, rundlichen, kräftig gefärbten Kernen, zum Teil ist es jedoch schon hier, mehr aber noch nach den Seitenteilen der Vorderkapsel hin zwei- und mehrschichtig. Dabei werden die einzelnen Epithelzellen blasig und ebenso wie ihre Kerne größer, sind weniger färbbar und zeigen beginnende Degeneration in Form von Vakuolenbildung und stärker hervortretende Körnelung der Kerne. In der Nähe des Poles finden wir an zwei Stellen die Epithelschicht halbkreisförmig nach der Linsensubstanz hin eingebuchtet, so daß, wie im Fall Nr. 7, zystische Hohlräume entstehen, die an ihrem Rande einen etwas homogenen Inhalt besitzen. Die Hohlräume sind bis 20 μ breit und bis 10 μ tief. Die Kapsel zieht wie eine Brücke über sie hinweg, ist aber an diesen Stellen um 15 μ verdünnt.

Die Kernzonen lassen sich weit in die Linsensubstanz hinein verfolgen. Die Rindenschicht ist weniger gefärbt als die übrigen Teile der Linse. Die Uebergangsschicht und die peripheren Teile des Kernes sind mit vielen kleinen und mit Inhalt gefüllten Lücken und Spalten besetzt, während das Kerninnere, das um zwei Kernpunkte herum angeordnet ist, keine Veränderungen erkennen läßt.

Diagnose: Verdünnung der vorderen Kapselhälfte; Zystenbildung unter derselben; Cataracta capsularis anterior incipiens; degenerative Veränderung an den Epithelien; Bildung kleiner Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht und in den peripheren Teilen des Kernes.

10. Linkes Auge eines 15jährigen Pferdes. **Makroskopisch:** Kornea, vordere Augenkammer und Iris ohne pathologische Veränderungen. Pupille mittelweit. Pupillarrand glatt. In der Gegend des vorderen Poles der Linse sieht man zwei grießkorngroße, runde, glänzende Punkte und etwas mehr oberhalb davon ein schwarzes Pünktchen von gleicher Größe. In der Tiefe besitzt die Linse einen grauen Schein, der die Zeichnung des Augenhintergrundes wie mit einem Schleier überzogen erscheinen läßt.

Mikroskopisch: Die Linsenkapsel besitzt eine homogene Struktur, ist aber an ihren einzelnen Stellen erheblich verdickt. Am vorderen Pole hat sie eine Breite von 166 μ, seitwärts davon von 182 μ und am Aequator von 45 μ. Die hintere Kapsel ist am Pole 19 μ und an ihren Seitenteilen 68 μ dick. Auf der einen Seite der Vorderkapsel hat sich eine schwarze Pigmentmasse dicht aufgelagert, die 340 μ lang und 58 μ breit ist. Unter derselben sieht man bei stärkerer Vergrößerung im äußeren Kapseldrittel einige verstreute, kleine braune Körnchen liegen.

Das Kapselepithel an der Vorderfläche der Linse ist meist einschichtig und der Kapsel unmittelbar anliegend. An 4 Stellen jedoch hat es sich, wie in den Fällen Nr. 7 und 9, bogenförmig nach der Kortikalis zu eingestülpt, so daß ebensolche Zysten mit homogenem Inhalte an den Wänden entstanden sind. Die größte Zyste ist 150 μ tief und 581 μ breit. An einzelnen Schnitten sieht man in diesen Hohlräumen das Epithel zum Teil geschichtet, zum Teil dieselben fast ganz ausfüllend, so daß nur wenig epithelfreier Raum nahe der Kapsel übrig bleibt.

Nach den Aequatoren hin wird das Epithel gleichfalls mehrschichtig. Während aber an dem einen Aequator die Epithelschicht in normaler Weise bis zur Epithelgrenze auf die hintere Kapsel hinzieht und der Kernbogen regelmäßig entwickelt ist, sehen wir an der entgegengesetzten Seite eine schwach entwickelte Kernzone

schon vor dem Aequator und hinter letzterem noch eine zweite, gut ausgebildete. In manchen Präparaten ist dabei die mehrschichtige Epithellage gänzlich unterbrochen, so daß man eine Strecke weit zwischen den beiden Kernzonen überhaupt keine Epithelien findet. Verschiedene Präparate weisen auch an der Innenfläche der hinteren Kapsel stellenweise einen meist mehrschichtigen Epithelbelag oder vereinzelte Epithelinseln auf. An den Stellen, wo mehrere Epithelzellen übereinander liegen, zeigen dieselben Degenerationserscheinungen, die in blasenartigem Aufquellen und geringerer Färbbarkeit ihres Protoplasmas, Vakuolenbildung und gröberer Körnelung der Kerne bestehen.

Von der Linsensubstanz ist die Rindenschicht an den Aequatoren stark kataraktös erkrankt, während in den Seitenteilen der Linse diese Veränderungen nur geringgradig sind. Die Linsenfasern erscheinen an verschiedenen Stellen mannigfach aufgetrieben und aufgefasert. Ihre Grenzen sind zum Teil gleichmäßig gewellt, zum Teil aber auch ganz ungleichmäßig gestaltet. Stärkere Rißbildungen und Auffaserungen sind nur in mäßiger Ausdehnung vorhanden, dagegen tritt die chemische Veränderung der krankhaften Abschnitte in der Färbung scharf hervor. Außerdem begegnen wir in der Rindensubstanz einzelnen kleinen Tröpfchen und an dem einen Aequator, auf einen kleinen Herd beschränkt, einer Kalkablagerung in Form von kleinen Kügelchen und Kernchen, die sich mit Hämatoxylin tief dunkelblau gefärbt haben.

In der Uebergangsschicht der Linse sind zahlreiche kleine, konzentrisch verlaufende Lücken und Spalten zu sehen, die manchmal zu größeren Spalten zusammengeflossen sind und leer oder mit homogenem Inhalte ausgefüllt erscheinen. Sie lassen sich bis in die äußeren Kernschichten hinein verfolgen.

Diagnose: Cataracta accreta mit Pigmentverstreuung in die Kapsel; allgemeine Verdickung der Kapsel; Zystenbildung unter der Vorderkapsel; Unterbrechung der Epithelschicht; Cataracta capsularis anterior et posterior incipiens mit Degeneration der Epithelien; Cataracta corticalis mit Kalkeinlagerung; Bildung kleiner Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht.

11 u. 12. Beide Augen eines 12jährigen Pferdes. Makroskopisch: Linkes Auge: An der Hornhaut, der vorderen Augenkammer und der Regenbogenhaut sind keine krankhaften Erscheinungen festzustellen. Pupille mäßig weit; Pupillarränder glatt. Im Pupillarbereiche der Linse mehrere bis hirsekorngroße, glänzende, durchscheinende Pünktchen, in deren Umgebung die Linsensubstanz hauchartig getrübt erscheint. Tapetum wenig leuchtend; Papille und Aderhautgefäße aber gut sichtbar. Nach Halbierung des Augapfels lassen sich die Trübungen in der Linse schärfer erkennen; sie haben die Form einer Scheibe und liegen in der vorderen Hälfte. Rechtes Auge: Untersuchungsbefund der vorderen Augenmedien negativ. Im Pupillarbereiche gleichfalls mehrere silberglänzende Pünktchen bis zur Größe eines Hirsekorns. Trübungen in der Linse jedoch sind nicht aufzufinden. Augenhintergrund deutlich erkennbar.

Mikroskopisch: Linkes Auge: Die Kapsel ist von gewöhnlicher Dicke, jedoch stellenweise von scholliger Beschaffenheit. Sie läßt gegenüber den bisher beschriebenen Kapseln in verschiedenen Präparaten einen äußeren Saum erkennen. Letzterer läßt sich auch auf die hintere Kapsel verfolgen und verhält sich an den verschiedenen Stellen zum Gesamtdurchmesser wie 1 : 10—15. Im Vergleich zu

der übrigen Kapselbeschaffenheit hat derselbe eine intensivere Farbe angenommen, ähnlich wie die Zonulafasern, die direkt in den Saum übergehen, und an deren Ansatz er etwas stärker erscheint als nach dem Pole hin. Die Kapsel weist außerdem nach dem einen Aequator hin schräg zu der Außenfläche verlaufende, rißähnliche Linien von hellerer Färbung und einige ebenso gerichtete Risse auf, deren größter eine Länge von 0,9 mm und eine Breite von 0,03 mm besitzt. In den größeren Rissen ist deutlich ein schwachgefärbter homogener Inhalt wahrzunehmen. Das Kapselepithel liegt überall in einfacher Lage. Die einzelnen Epithelzellen und ihre Kerne sind im allgemeinen normal. Dagegen fällt schon bei oberflächlicher Betrachtung der Schnitte die große Zahl von verschieden großen, halbkreisförmigen Einsenkungen der Epithelschicht in die Linsensubstanz auf, von denen die größte 614 μ breit und 249 μ tief ist. In der Regel findet sich in ihnen etwas homogener Inhalt vor. Die dicht neben diesen Einbuchtungen liegenden Epithelien zeigen wieder Degenerationserscheinungen wie Aufquellung und Vakuolenbildung, während ihre Kerne noch unverändert erscheinen. Ferner zeigt sich unter der ganzen Kapsel eine reichliche Flüssigkeitsansammlung in Form von meist tröpfchenförmig geronnenen Massen.

An der Linsensubstanz erkennt man nur am vorderen Pole in der Rindenschicht gerade beginnende kataraktöse Veränderung in Form von mäßiger Kugelbildung, Aufquellung und Auffaserung. Auch ist wieder die veränderte Färbbarkeit der erkrankten Linsensubstanz besonders in die Augen fallend. Die Uebergangsschicht zeigt wenig kleine Spalten mit Inhalt und der Kern der Linse ist unverändert.

Die rechte Linse läßt an ihrer Kapsel höchstens einen angedeuteten Saum erkennen, der aber immerhin als etwas von der übrigen Kapsel Verschiedenes angesprochen werden muß, weil in einem Präparate die zum Teil abgerissene Kapsel nur noch an diesem Saume hängt. Im übrigen zeigt die Kapsel keine Abweichungen.

Die Epithelschicht besitzt die gleichen Einbuchtungen wie in der linken Linse, nur nicht in so großer Anzahl. Letztere erreichen eine Breite von 415 μ und eine Tiefe von 99 μ.

In der Linsensubstanz sind in der vorderen Linsenhälfte wenige Tröpfchen und Spaltbildungen in der Rindenschicht mit einem zum Teil körnigen und zum Teil homogenen Inhalte. Sonst erweist sich dieselbe, von kleinen Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht abgesehen, überall unverändert.

Diagnose: Links: Scholliges Aussehen und Rißbildung der Kapsel; Saum an der Außenseite der Kapsel; Flüssigkeitsansammlung zwischen Kapsel und Epithelschicht; Zystenbildung unter der Vorderkapsel; degenerative Veränderung am Kapselepithel; Cataracta corticalis anterior incipiens; wenige kleine Spalten mit Inhalt in der Uebergangsschicht.

Rechts: Saum an der Außenseite der Kapsel; Zystenbildung unter der Vorderkapsel, Cataracta corticalis anterior incipiens; kleine Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht.

13 u. 14. Beide Augen eines 20jährigen Pferdes. Makroskopisch: Hornhaut, vordere Augenkammer und Regenbogenhaut an beiden Augen ohne Veränderungen. Pupillen gewöhnlich weit, Pupillenränder glatt.

In der Mitte der linken Linse eine geringgradige rauchartige Trübung, die sich temporalwärts hinzieht und in den vorderen Teilen der Linse liegt. In der rechten Linse zwei hirsekorngroße glänzende Pünktchen nahe dem unteren Pupillarrande mit ganz feiner Strichelung in dem umgebenden Linsengewebe. Tapetum, Aderhautgefäße und Papille sind in beiden Linsen deutlich zu erkennen. Während nach der Halbierung der Augäpfel bei Betrachtung von hinten die Linsentrübung in der linken Linse korneawärts ihre Lage hat, fällt in der rechten Linse außer den an der vorderen Kapsel befindlichen Pünktchen noch eine feine Trübung in der hinteren Polgegend auf.

Mikroskopisch: Linke Linse: Die Schnittfläche der Kapsel ist von gewöhnlicher Breite und homogener Beschaffenheit. Das Kapselepithel ist im allgemeinen der Norm entsprechend; nur an dem einen Aequator zeigt es Aufhellung des Zellprotoplasmas, Vakuolenbildung und ab und zu verminderte Färbbarkeit der Kerne. Auch in dieser Linse begegnen wir wieder einzelnen halbkreisförmigen Einsenkungen der Epithelschicht in die Linsensubstanz, die in den so gebildeten Hohlräumen einen etwas krümeligen oder homogenen Inhalt nachweisen läßt. Die größte Breite derselben beträgt 215 μ und die Tiefe 66 μ. (Diese Zysten waren, weil unter der Iris gelegen, für das untersuchende Auge nicht sichtbar!)

Die Linsensubstanz ist in der vorderen Polgegend, in geringem Maße aber auch in der hinteren Polgegend, an der Grenze zwischen Rinden- und Uebergangsschicht kataraktös verändert. Der Prozeß ist gerade noch im Beginne, so daß wir nur mäßige Aufquellung und Auffaserung der Linsensubstanz und ganz geringe Kugel- und Vakuolenbildung finden. Besonders auffallend ist noch die ausgedehnte Spaltbildung, die in konzentrischer Anordnung vorn in der Uebergangsschicht die ganze Linsenbreite einnimmt, während sie hinten mehr in Form kleiner Spalten und Lücken auftritt und sich bis tief in den Linsenkern hinein erstreckt. Hier besitzen dieselben außerdem meist eine rundliche Form.

Im Kern der Linse sind weitere krankhafte Veränderungen der Linse nicht wahrzunehmen, jedoch fällt auch hier wieder eine konzentrische Anordnung der Linsenfasern um zwei Kernpunkte, gleichsam um Brennpunkte des elliptischen Linsenschnittes auf.

Rechte Linse: Das Epithel unter der normalen Kapsel zeigt die gleichen Einbuchtungen wie in der linken Linse, nur sind sie zahlreicher und bis zu 498 μ breit bzw. 116 μ tief. Zwei größere Einbuchtungen und eine kleine liegen im Pupillargebiet.

Die Kernzonen treten scharf hervor; ihre Kerne haben sich gut gefärbt. Rinden- wie Uebergangsschicht der Linsensubstanz weisen besonders in der vorderen Hälfte der Linse viele kleine und kleinste Lücken und Spalten auf. Da, wo in ihnen ein Inhalt erkennbar ist, findet er sich in Form kleinster Körnchen. Außerdem sehen wir in der Rindenschicht am hinteren Pole beginnende Kataraktbildung, die sich in Aufquellung und Auffaserung des Linsengewebes und in veränderter Färbbarkeit äußert.

Am Kern der Linse sind keine Abweichungen von der Norm erkennbar.

Diagnose: Links: Zystenbildung unter der Vorderkapsel; degenerative Veränderung am Kapselepithel, Cataracta corticalis anterior et posterior incipiens; Bildung kleiner und größerer Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht.

Rechts: Zystenbildung unter der vorderen Kapsel; Cataracta corticalis posterior; viele kleine Lücken und Spalten in der Rinden- und Uebergangsschicht.

15. Rechtes Auge eines 18jährigen Pferdes. Makroskopisch: Vordere Augenmedien ohne Abweichungen. Pupille mittelweit, Pupillarrand glatt. In der Linse im Pupillarbereiche viele kleinste, schwach durchscheinende Pünktchen, die besonders zahlreich im inneren oberen Pupillarwinkel auftreten. Nach Halbierung des Augapfels von hinten betrachtet erscheinen sie wie eine in der vorderen Kapselgegend liegende feine Trübung.

Mikroskopisch: Die Linsenkapsel zeigt hinsichtlich ihrer Breite und Beschaffenheit keine pathologischen Veränderungen. Die Zellen der Epithelschicht sind nach den beiden Aequatoren hin gut gefärbt und mit rundlichen, dunklen Kernen versehen. Nach dem vorderen Pole hin jedoch zeigen sie die schon mehrfach angeführten Degenerationserscheinungen. Ferner bildet die Epithelschicht nach der Linsensubstanz zu viele halbkreisförmige, bis 199 μ breite und 83 μ tiefe Einsenkungen mit mehr oder weniger krümeligem oder homogenem Inhalt.

Die Linsensubstanz läßt in der vorderen Hälfte der Linse krankhafte Erscheinungen nicht erkennen. Dagegen sind besonders in der hinteren Hälfte in großer Menge konzentrisch angeordnete, kleine, rundliche oder spindelförmige Lücken und Spalten vorhanden, die sich bis weit in den Kern der Linse verfolgen lassen.

Diagnose: Zystenbildung unter der vorderen Kapsel; degenerative Veränderung des Kapselepithels; Bildung kleiner Lücken und Spalten.

16. Rechtes Auge eines 10—12jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea leicht wolkig getrübt. Vordere Augenkammer und Regenbogenhaut ohne Abweichungen. Pupille gewöhnlich weit; Pupillarränder glatt. In der Linse trübe, graue, radiär verlaufende Streifen und nach dem oberen Pupillarrande zu mehrere hirsekorngroße, glänzende Pünktchen. Der hintere Linsenstern tritt bei seitlicher Beleuchtung klar hervor, während sich die Zeichnung des Augenhintergrundes bei einfallendem Lichte nur undeutlich erkennen läßt.

Mikroskopisch: Die Kapsel ist größtenteils von der Rindenschicht abgelöst. Sie besitzt an den einzelnen Stellen eine normale Breite; ihr Gewebe zeigt aber nicht überall einen homogenen Charakter, sondern erscheint teilweise schollig und am Rande leicht rissig. Das Kapselepithel liegt auf der Rindenoberfläche und ist durchgängig stark verändert. Die einzelnen Zelleiber sind infolge ausgedehnter Vakuolenbildung in der vorderen Polgegend um ein Drittel höher als gewöhnlich. Dabei finden sich die Zellkerne mehr im Kopfteile der Zellen, so daß zwischen ihnen und der Kapsel ein heller Saum entsteht.

Auch in dieser Linse begegnen wir mehr oder weniger ausgedehnten halbkreisförmigen Einsenkungen des Epithels in die Linsensubstanz, in denen in geringer Menge ein schwachgefärbter Inhalt liegt. Die Maße der größten Einsenkung betragen 664 : 166 μ.

Die Linsenrinde ist, besonders in den Aequatorialgegenden, stark kataraktös verändert. Die Linsenfasern sind weniger gefärbt, stark aufgequollen und in ihrem Verlaufe auffallend wellenförmig; zum Teil sind dieselben kugelig und schollig zerfallen und ragen büschel- und zottenförmig in das schon stärker zerfallene Linsengewebe hinein. In einigen Präparaten sehen wir auch Spalten in der

Kortikalis, die in reichlicher Menge schwach gefärbten homogenen Inhalt besitzen und deren Wandung von bereits kataraktös verändertem Linsengewebe gebildet wird. Die Kernbögen finden sich als solche nicht mehr vor, sondern die Kerne liegen überall zerstreut und manchmal auch in Häufchen in der äquatorialen Rindensubstanz. Die oberflächlichsten, jüngsten Linsenfasern fallen als helle, dicke, blasenförmige Gebilde in die Augen (hydropische Fasern nach O. Becker), die die regelmäßige Anordnung eines Randwirbels nicht mehr erkennen lassen. Die kataraktöse Veränderung der Linsensubstanz ist aber nicht nur auf die Rindenschicht beschränkt, sondern wir begegnen ihr auch in der Uebergangsschicht und sogar im Kerne. In ersterer zeigt sie sich in Form von Spaltbildungen, die sich verschieden groß und klaffend in konzentrischer Anordnung, dem Faserverlaufe entsprechend, vorfinden, oder in Form von Vakuolenbildung und feinkugeligem oder scholligem Zerfall. Die Spalten enthalten fast durchgängig einen feinkörnigen Inhalt.

Im Kern der Linse treffen wir neben feinen auch einige außerordentlich breite Spaltbildungen mit kugeligem und scholligem Inhalte an.

Diagnose: Schollige Beschaffenheit der Kapsel; Zystenbildung unter der Vorderkapsel; degenerative Veränderung der Epithelien; Cataracta totalis; Bildung kleiner und größerer Spalten.

17. Linkes Auge eines 15jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea, vordere Augenkammer und Iris ohne pathologische Veränderungen. Pupillenöffnung normal weit; Pupillarrand glatt. In der Nähe der vorderen Kapsel einige glänzende, durchscheinende, bis hirsekorngroße Pünktchen. In der Tiefe der Linse schwachwolkige Trübung, die Zeichnung des Augenhintergrundes jedoch gut erkennbar.

Mikroskopisch: Unter der pathologisch unveränderten Kapsel zeigt das Epithel die schon wiederholt erwähnten Degenerationserscheinungen, die hier bereits in der Nähe der Aequatoren beginnen. Außerdem senkt sich auch hier die Epithelschicht an mehreren Stellen halbkreisförmig in die Linsensubstanz ein. Die dadurch gebildeten Hohlräume, deren größter 448 μ breit und 108 μ tief ist, lassen nur wenig feinkörnigen Inhalt erkennen.

Die Linsensubstanz ist in der Rinden- und Uebergangsschicht der hinteren Linsenhälfte ziemlich stark kataraktös verändert. Wir finden hier Aufquellung, Auffaserung, kugeligen, scholligen und krümeligen Zerfall der Linsenfasern, sowie dadurch bedingten und durch die Färbung schön sichtbar gemachten veränderten Chemismus des Gewebes (Abb. 9). In der Uebergangsschicht der vorderen Linsenhälfte sind nur zwei kleine Herde vorhanden, die gequollene Linsenfasern mit gerade beginnendem kugeligem Zerfall erkennen lassen. Ferner weist die Linse feinste Spaltbildung in dichtem Mantel um den unveränderten Kern auf, und letzterer läßt zwei vollständig ausgebildete Kernzentren erkennen, die besonders bei Färbung nach van Gieson deutlich in die Augen fallen.

Diagnose: Zystenbildung unter der Vorderkapsel; degenerative Veränderung der Epithelien; Cataracta corticalis et supranuclearis incipiens; feinste Spaltbildung um den Linsenkern herum.

18. Rechtes Auge eines 18—20jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea, Vorderkammer und Iris lassen keine krankhaften Veränderungen erkennen. Pupillenöffnung nur mäßig weit; Pupillenränder glatt. In der Linse sehen wir in der

Gegend des vorderen Poles einen grauen, undurchsichtigen, über stecknadelkopfgroßen Punkt und hinter demselben noch einen zweiten, der aber etwas glänzt. Die Linien des hinteren Linsenkernes treten scharf hervor. Zwischen ihnen befinden sich noch mehrere kleinste, glänzende Pünktchen. Im übrigen ist die Linse gut durchsichtig, so daß das Tapetum, die Papille und die Aderhautgefäße leicht zu betrachten sind.

Mikroskopisch: Die Linsenkapsel zeigt die gewöhnliche Breite und Beschaffenheit. Das unter ihr liegende Kapselepithel ist überall einschichtig und zeigt eine deutliche Kernzeichnung.

An der Linsensubstanz sind in der Rindenschicht keine Veränderungen wahrzunehmen, nur nimmt ihre Färbung nach der Uebergangsschicht zu einen helleren Ton an. Die Uebergangsschicht bildet eine ringförmige Zone von mehr oder weniger kammerartig gestalteten Räumen, wobei die hintere Linsenhälfte mehr getroffen ist als die vordere. Die Wände dieser Räume werden durch Züge von Linsenfasern gebidet. In den Räumen ist fast durchweg ein Inhalt nachzuweisen, der weniger körnig als homogen erscheint und in mäßiger Menge Tröpfchen und Morgagnische Kugeln einschließt. Letztere finden sich besonders in den schmäleren und kleineren Räumen und Spalten der beiden Aequatoren nach dem Linseninnern zu vor.

Der Kern der Linse ist unverändert.

Diagnose: Cataracta supranuclearis.

19. Rechtes Auge eines 20jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea und Vorderkammer ohne Abweichungen. Regenbogenhaut rostfarben. Pupille stark verengt. Zwischen der engen Pupillarspalte scheint die undurchsichtige, grauweiße Linse hindurch.

Mikroskopisch: Zwischen der entzündlich veränderten Iris (Intimawucherungen an den Gefäßen!) und der Linsenkapsel liegt ein mehr oder weniger zellreiches Bindegewebe, das zu Verwachsungen zwischen beiden geführt hat. Die Linsenkapsel selbst besitzt an ihren einzelnen Teilen die gewöhnliche Dicke und Beschaffenheit; in der vorderen Hälfte jedoch ist sie stark gefaltet, so daß sie an Schrägschnitten zuweilen bedeutend breiter erscheint.

Das Kapselepithel fehlt überall. An seiner Stelle finden wir ein bis zu 0,9mm dickes, kernarmes Gewebe, das sich in dichten Zügen zwischen der Kapsel und der Rindenschicht ausgebreitet hat und in färberischer Hinsicht dem Bindegewebe ähnelt. An einigen Stellen, besonders nach dem Aequator zu, wird dieses Gewebe durch kataraktöse zerfallene Massen der Rindenschicht unterbrochen, die in Form von hydropischen Zellen, Morgagnischen Kugeln und Schollen manchmal der Linsenkapsel noch direkt anliegen.

Die Rindenschicht ist in der vorderen Hälfte der Linse, an den Stellen der Iris-Kapselverwachsungen, vor allem aber in der ganzen hinteren Linsenhälfte vollständig kataraktös und macht den Eindruck einer breiartigen Masse, in der sich Morgagnische Kugeln und Vakuolen vorfinden. Von hier aus erstrecken sich bereits Verflüssigungsströme in keilförmigen Spalten bis zur Kernmitte, in die von den Seiten aus gequollene Linsenfasern hineinragen. In dem übrigen Linsengewebe sind außerdem noch Spalten verschiedenster Größe vorhanden, deren Richtung meistenteils dem Verlaufe der Fasern entspricht. In diesen Spalten sind

neben einem homogenen Inhalte stellenweise in außergewöhnlich großer Anzahl Morgagnische Kugeln anzutreffen (Abb. 10).

Im eigentlichen Kernzentrum begegnet man ausschließlich langen, radiärgestellten Spalten.

Diagnose: Pupillarschwarte mit hinterer Synechie; Cataracta capsularis; Cataracta totalis; kleine und große Spaltbildung.

20 u. 21. Beide blinden Augen eines 18jährigen Pferdes. Makroskopisch: Die Augäpfel sind kleiner als gewöhnlich und fühlen sich weich an.

Linkes Auge: Kornea graublau getrübt, kaum durchsichtig. Vorderkammer und Glaskörper stehen mittels der Pupillarspalte in direkter Verbindung. Die Linse ist nicht aufzufinden. Die vereinigten Bulbusräume enthalten eine farblose Flüssigkeit, in der grauweiße Flocken herumschwimmen. Die Regenbogenhaut ist rostfarben und glatt; ihre zirkulären Falten sind vollständig verstrichen. Bei Bewegung des Augapfels flottiert dieselbe wie ein bewegliches Segel in der Augenflüssigkeit. Der Augenhintergrund ist nicht zu erkennen, nur ein rötlicher Schein leuchtet durch die Pupille hindurch.

Rechtes Auge: Die Kornea ist bis auf einen erbsengroßen Fleck auf der Höhe ihrer Wölbung gut durchsichtig. In der unteren Irishälfte sieht man zwei fast runde Löcher, die über stecknadelkopfgroß sind, und in dem oberen nasalen Teile des Pupillarrandes eine Einkerbung von der Größe einer Erbse. Auch bei diesem Augapfel sieht man von vorn keine Linse und auch hier liegt Glaskörperflüssigkeit und Irisschlottern vor.

Nach Eröffnung der Augäpfel finden sich beide Linsen im unteren Glaskörperraume vor und sind zum Teil in gallertiges Gewebe (zyklische Schwarte) eingebettet. Bei der Weiterbehandlung sind sie jedoch aus ihrer Lage herausgefallen, so daß sie nicht im Zusammenhange mit ihrer Umgebung geschnitten werden konnten. Beide Linsen haben eine mehr rundliche Form und besitzen einen Aequatorialdurchmesser von je 1,6 cm, während der Achsendurchmesser der linken 1,3 cm und der der rechten nur 1,1 cm beträgt.

Mikroskopisch: Linke Linse: Die Breitenmaße der Kapsel sind am Aequator 30 μ, am vorderen Pole 133 μ und seitwärts davon 148 μ; die des hinteren Poles 16,6 μ und der seitlichen Teile 66,4 μ. Ihre Beschaffenheit ist meist schollig. In der Gegend der Aequatoren bildet sie mehr oder weniger Falten.

Eine Kapselepithelschicht ist nirgends vorhanden. Dafür findet sich, besonders an der Seite des Aequators, wo die Zonulafasern noch in innigem Zusammenhange mit der Kapsel standen, ein ziemlich stark ausgebildetes kernarmes Gewebe vom Charakter des Bindegewebes, das dicht an der Kapsel vereinzelte Haufen blasig aufgequollener Zellen einschließt (Wedels Blasenzellen). Das Gewebe zieht sich auch weit unter der hinteren Kapsel nach dem Pole hin und ist von ihr selbst nur durch feine bindegewebsartige Faserzüge zu unterscheiden. Unter der vorderen Kapselhälfte erreicht es an den dicksten Stellen einen Durchmesser von 0,42 mm und hinten an einer Stelle in der Nähe des einen Aequators eine Breite von 0,38 mm. Nach der Kortikalis hin finden wir in den faserigen Gewebsmassen vielfach Inseln von in Zerfall begriffener Linsensubstanz vor.

Die Linsensubstanz weist im großen und ganzen gleiche Veränderungen auf, wie Linse Nr. 19 (teilweise Verflüssigung der Kortikalis, Aufquellung, Kugel- und

Schollenbildung der degenerierenden Linsenfasern, keilförmige Verflüssigungsströme ins Kerninnere, ausgedehnte Bildung kleiner Spalten in dem sonst noch unveränderten Linsengewebe).

Diagnose: Verdickung und Faltenbildung der Kapsel; schollige Beschaffenheit derselben; Cataracta capsularis anterior et posterior, Cataracta totalis; Bildung kleiner Spalten.

Rechte Linse: Die Linsenkapsel ist gleichfalls dicker als gewöhnlich. Die Breite ihrer Schnittfläche beträgt am vorderen Pole 152 μ, seitwärts davon 166 μ und am Aequator 32 μ, am hinteren Pole 16 μ und an den Seitenteilen 66 μ. Auch sie zeigt im allgemeinen mehr schollige Beschaffenheit und ist da, wo die Linse noch mit dem Aufhängebande verbunden war, an der Vorder- wie Hinterfläche mäßig stark gefaltet. In gleicher Weise finden wir hier eine Kapselkatarakt mit teils kernarmem, teils kernreichem Gewebe, die weitauf die vordere und hintere Linsenfläche übergreift und vorn eine Breite von 0,83 mm, hinten eine solche von 0,36 mm erreicht. An den Stellen der Kapselkatarakt ist von einer Kapselepithelschicht nichts nachzuweisen. Aber auch unter den übrigen Teilen der Kapsel, die keinen solchen Gewebsbelag haben, finden wir nur noch stellenweise Epithelien vor, die völlig degeneriert sind und große Vakuolen aufweisen.

Die Rindenschicht der Linsensubstanz ist fast vollständig in Starmassen umgewandelt und zeigt an der zonulafreien Aequatorhälfte ausgedehnte Kalkablagerung in Form von Körnchen und kleinen Kügelchen. Die übrige Linsensubstanz wird von der Hinterfläche aus durch einen großen, keilförmigen Verflüssigungsstrom auseinandergedrängt, in dessen unmittelbarster Umgebung die Linsenfasern sich im Quellungszustande befinden. Im übrigen zeigt die Linse außer Spaltbildungen keine weiteren Veränderungen.

Diagnose: Verdickung und Faltenbildung, sowie scholliges Aussehen der Kapsel; Cataracta capsularis anterior et posterior; Cataracta totalis; Kalkablagerung, kleine und größere Spaltbildung.

22. Ein $^1/_2$jähriges Pferd. Makroskopisch: Eine klinische Untersuchung vor der Tötung hat nicht stattgefunden. Der Augapfel ist mir in Müllerscher Flüssigkeit übergeben worden, so daß die Durchsichtigkeit der Linse nicht mehr geprüft werden konnte. Die Linse hat einen äquatorialen Durchmesser von 1,3 cm und einen axialen von 1 cm. Ihre Flächen sind dem jugendlichen Zustand entsprechend gewölbt. Der Abstand des vorderen Poles von der Kornea beträgt 0,5 cm.

Mikroskopisch: Die Kapsel ist im ganzen sehr dünn. Die Breite ihrer Schnittfläche beträgt am vorderen Pole 27 μ, am Aequator 5 μ und am hinteren Pole 4 μ. Unter ihr liegt das gut erhaltene Kapselepithel mit dunkel gefärbten Kernen. Die Kernbögen treten besonders schön hervor.

Die Linsensubstanz weist in der Rindenschicht keine Veränderungen auf. Unter ihr liegt eine ungefähr ebenso starke, der Uebergangsschicht entsprechende Zone, die bei den verschiedenen Färbungen stets gleich deutlich einen veränderten Chemismus erkennen läßt, insofern sie bedeutend heller gefärbt erscheint. In dieser Zone sind die Linsenfasern gequollen und stellenweise etwas aufgefasert. Kugelbildung oder Erscheinungen, die auf Verflüssigungen deuten, finden sich nirgends einwandsfrei. Die innerhalb dieser Zone gelegene Linsensubstanz ist

unverändert und zeigt nur verhältnismäßig wenig gezackte Fasern, die auch hier wieder um zwei Kernpunkte herum angeordnet sind.

Diagnose: Cataracta supranuclearis incipiens.

23. Linkes Auge eines 18jährigen Pferdes. Makroskopisch: Hornhaut, vordere Augenkammer und Regenbogenhaut zeigen keine krankhaften Veränderungen. Pupille gewöhnlich weit, Pupillarränder glatt. In der Linse sieht man ganz feine, radiäre, durchscheinende Linien vom vorderen Pol nach dem Aequator hinziehen. Außerdem liegen in der Gegend der vorderen Kapsel zwischen den radiären Linien einige silberglänzende, stecknadelspitzengroße Pünktchen.

Der Augenhintergrund ist deutlich sichtbar und ohne Abweichungen.

Mikroskopisch: Unter der Kapsel, die die gewöhnliche Breite und Beschaffenheit hat, ist das Epithel überall gut erhalten. Die Zellkerne haben sich intensiv gefärbt, erscheinen aber nach dem einen Aequator zu ebenso wie das Zellprotoplasma etwas heller. Eigentliche Vakuolenbildung ist nicht zu erkennen. Ferner sieht man in den einzelnen Schnitten vom Pole nach dem einen Aequator hin das Epithel sich stellenweise halbkreisförmig in die Kortikalis einsenken, so daß die schon wiederholt beschriebenen zystischen Räume entstanden sind, die von der Kapsel überbrückt werden, und in denen man teilweise noch geronnene Inhaltsmassen erkennen kann. Die Zahl der Einsenkungen wechselt in den verschiedenen Schnitten. Die größten sind bis 150 μ lang und 50 μ tief, während die kleinsten etwa 50 μ lang und 4 μ tief sind. Das Epithel in den Zysten zeigt in gleicher Weise die erwähnten Erscheinungen von Degeneration.

An der Linsensubstanz selbst sind, abgesehen von kleinsten Lücken und Spalten, besondere pathologische Veränderungen nicht wahrzunehmen.

Diagnose: Zystenbildung unter der Vorderkapsel; beginnende degenerative Veränderung der Kapselepithelien; Bildung kleinster Lücken und Spalten.

24. Rechtes Auge eines 10jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea und vordere Augenkammer ohne Abweichungen. Iris rostfarben und fast ohne Zirkulärfalten. Pupille eng. Quer über der Linse liegen schwarzbraune Auflagerungen, zwischen und hinter denen sich einige stecknadelspitzen- bis stecknadelkopfgroße, weißgraue Pünktchen und feine weiße Züge wahrnehmen lassen. Die Zeichnung des Augenhintergrundes ist nur schwach erkennbar.

Mikroskopisch: Die Iris ist zum großen Teil mit der vorderen Kapsel verwachsen, und auf letzterer finden sich im Pupillarbereiche einige Pigmentreste. Die Breite und die Beschaffenheit der Kapsel zeigen keine Abweichungen. Dagegen ist das unter ihr liegende Epithel sowohl hinsichtlich seiner Anordnung als auch seiner Form außerordentlich stark verändert. Unter der Vorderkapsel begegnen wir meist den wie gewöhnlich flachen Epithelien mit ebenso flachen Kernen. Doch macht es den Eindruck, als ob die Epithelschicht aus mehreren Zellagen besteht. Nach dem einen Aequator hin nehmen die Zellen der Regel entsprechend allmählich einen mehr kubischen bzw. zylindrischen Charakter an, und an der Epithelgrenze bilden die Kerne der Linsenfasern eine gut ausgeprägte Kernzone. Verfolgen wir jedoch die Epithelschicht vom Pol aus nach dem anderen Aequator hin, so läßt sie an mehreren Stellen, wo die unter ihr liegende Kortikalis kataraktöse Veränderungen aufweist, Mehrschichtigkeit erkennen. Der Epithelbelag endet außerdem auf dieser Seite schon vor dem Aequator in der Gegend des Zonula-

ansatzes, nachdem er noch kurz vorher eine Unterbrechung erfahren hat, da an einer Strecke von 0,13 mm keine Epithelien vorzufinden sind. Ferner sind in der Gegend der Kernzone nur verhältnismäßig wenig Kerne in der Linsensubstanz wahrzunehmen; auch sind sie nicht in einem Bogen angeordnet, sondern liegen unregelmäßig zerstreut in der Rindenschicht.

Unter der hinteren Kapselhälfte begegnen wir der auffallenden Tatsache, daß an verschiedenen Stellen Epithelien in Form von Haufen oder belagartigen Reihen auftreten. Sie haben einen kubischen bzw. zylindrischen Charakter und besitzen eine Höhe von 20 μ. Ihre rundlichen Kerne liegen in dem nach der Linsensubstanz zu gerichteten Zellteil; zum Teil sind sie intensiv, teils weniger stark gefärbt.

Die Kortikalis ist in der Umgebung dieser Epithelhaufen und -reihen überall hochgradig kataraktös verändert. Neben scholligen und kugeligen Massen sehen wir besonders schön die Auffaserung der Linsensubstanz in der Form eines Schweifes hervortreten, wobei das spitze Ende nach dem Linseninnern zu liegt. Auffallend ist noch die Erscheinung, daß in jenen Zonen, die schon beginnende degenerative Veränderungen erkennen lassen, und in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft im Linsengewebe Zellkerne sichtbar sind, die aber keine lange flache Form haben, sondern rundlich und mehr oder weniger stark gefärbt erscheinen. An einer Stelle, unweit der Kernzone des einen Aequators, treten sie so zahlreich und in solcher Anordnung auf, daß man sie für eine zweite Kernzone ansehen kann. An einer anderen, mehr nach dem Linseninnern zu gelegenen Stelle wieder liegen drei vakuolenartige Gebilde dicht nebeneinander inmitten des scheinbar normalen Linsengewebes, von denen zwei deutlich einen bereits im höheren Grade veränderten Kern zeigen. Das dritte Gebilde ist ohne Kern, jedoch findet sich in geringem Abstande davon ein intensiv gefärbter Kern in der Linsensubstanz.

Außer den erwähnten Veränderungen weist die Rindenschicht noch breite konzentrische Spaltbildungen mit homogenem Inhalt auf, während die übrige Linsensubstanz von pathologischen Veränderungen frei ist.

Diagnose: Cataracta accreta und hintere Synechie; Cataracta capsularis anterior et posterior; Cataracta corticalis posterior; breite Spaltbildung in der Rindenschicht.

25. Rechtes Auge eines 20jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea, vordere Augenkammer und Iris keine Abweichungen, Pupille gewöhnlich weit, Pupillarränder glatt. In der Tiefe der Linse mehrere glänzende Punkte, die meist hirsekorngroß sind. Im übrigen zeigt die Linse noch eine feine Radiärstreifung, die vom Pol nach dem Aequator hin ausläuft. Während der hintere Linsenstern sehr gut sichtbar ist, erscheint der Augenhintergrund undeutlich und weniger leuchtend als normal. Der Farbenton des Tapetums ist schmutzig-graugrün und die Durchtrittsstellen der Aderhautgefäße treten nur schwach hervor.

Mikroskopisch: Die Iris ist an einer Stelle mit der Linsenkapsel verwachsen. Die Kapsel besitzt die gewöhnliche Beschaffenheit und Breite. An der Stelle der Verwachsung mit der Iris und in der Nähe davon liegt das Kapselepithel zwei- bis dreischichtig, während es sonst unter der vorderen Kapsel überall nur in einfacher Lage vorhanden ist. Dabei erscheinen die Zellen der mehrschichtigen Epithellage höher als die der einfachen Schicht und ihre Kerne mehr rundlich.

Ihr Protoplasma ist heller und neigt zur Bildung von Vakuolen, auch ist ihr Kern größer und blasser.

Unter der hinteren Kapselhälfte begegnen wir ungefähr in der Nähe des hinteren Pols in den verschiedenen Schnitten teils vereinzelten, teils einer ganzen Reihe von Epithelien der gleichen Beschaffenheit wie die zuletzt erwähnten; meist besitzen sie eine Höhe von 7—8 μ.

Die Rindenschicht unter diesen Stellen weist Veränderungen auf, die in Aufquellung, Auffaserung, Kugel- und Schollenbildung besteht. Auch an der Grenze zwischen Kortikalis und Uebergangsschicht sehen wir neben Riß- und Lückenbildung beginnende Aufquellung und veränderte Färbbarkeit des Linsengewebes.

In der übrigen Linsensubstanz sind keine besonderen Veränderungen.

Diagnose: Hintere Synechie; Cataracta capsularis anterior et posterior; Degenerationserscheinungen an den Kapselepithelien; Cataracta corticalis posterior incipiens; Riß- und Lückenbildung.

26. Linkes Auges eines 15jährigen Pferdes. Makroskopisch: Die Hornhaut ist am Rande blauweiß und undurchsichtig. Die vordere Augenkammer ist vollständig aufgehoben und steht mit dem Glaskörperraum in unmittelbarer Verbindung. Im flüssigen Inhalt dieser vereinigten Räume schwimmen weiße und schwarze Flocken. Sehspalte sehr weit; ihr unterer Rand ist glatt, der obere dagegen wellig und im temporalen Teil ausgebuchtet. Hinter dem oberen Pupillarrande sieht man bewegliche, nach unten und in die Tiefe sich hinziehende, grauweiße Stränge von verschiedener Stärke, deren Endigungen nicht zu erkennen sind.

Bei Eröffnung des Augapfels findet sich die graue, undurchsichtige Linse im unteren Glaskörperraume in einem glasigen Gerinnsel eingebettet vor. Sie hat eine kugelige Form. Ihr Aequatorialdurchmesser beträgt 1,6 cm, ihr Achsendurchmesser 1,3 cm.

Mikroskopisch: Die Regenbogenhaut ist teilweise mit der hinteren Fläche der Hornhaut durch dazwischen gelagertes Bindegewebe fest verwachsen. Die Kapsel der Linse ist hinsichtlich ihrer Beschaffenheit und Breite unverändert. Die unter ihr liegende Epithelschicht bedeckt nicht nur wie gewöhnlich die Innenfläche der vorderen, sondern auch vollständig die der hinteren Kapselhälfte.

Die Epithelien lassen weitgehende Veränderungen erkennen. An der vorderen Kapselhälfte sind sie nur an ganz wenigen Stellen in einfacher Lage zu finden. Meist sehen wir sie in mehreren Schichten angeordnet, wobei ihre Kerne die gewöhnliche dunkle Färbung vermissen lassen und auch ihr Protoplasma hell aussieht. Zum Teil erscheinen sie stark vergrößert, hydropisch (Wedels Blasenzellen) oder sind von Vakuolen eingenommen. Wenn im letzteren Fall ein Kern vorhanden ist, so ist er an die Zellwand gedrückt und platt. An anderen Stellen sind die Epithelien in dichten Haufen gewuchert und ganz unregelmäßig angeordnet. Wieder an anderen Stellen lassen sich Zelleiber kaum noch wahrnehmen. Die Kerne der Zellen werden hier durch ein mehr oder weniger homogenes Gewebe miteinander verbunden, das durch feine Stränge mit einem darunter- oder danebenliegenden kernreichen, bindegewebsähnlichen Gewebe im innigen Zusammenhang steht. Ueber diesem bis zu 114 μ dicken Gewebe, vor allem aber da, wo es zellärmer ist, zeigt die Kapsel wellenförmige Fältelung.

Unter der hinteren Kapselhälfte treten die beschriebenen Abweichungen ganz besonders in Erscheinung, so daß wir solche Gewebszüge, die hier eine Dicke von 150 μ erreichen, weit unter der mehr oder weniger gefalteten Kapsel hinziehen sehen. Auch die Epithelzellen zeigen hier die gleichen Eigenschaften wie in der vorderen Linsenhälfte.

Die Linsensubstanz weist in der an die Epithelzellen anstoßenden Rindenschicht, ganz besonders aber im Bereich der Aequatoren, die eine Kernzone vermissen lassen, ziemlich vorgeschrittene kataraktöse Veränderungen in Form von Auffaserung, Quellung und Bildung von Vakuolen, Morgagnischen Kugeln und Schollen auf. Die hiermit eingetretene chemische Veränderung der Linsensubstanz macht sich überall durch die Färbung kenntlich, und ihre degenerierende Wirkung kann man an einigen Stellen deutlich an den kernwärts gerichteten Verflüssigungsströmen wahrnehmen, die wie Keile ins Innere der Linse eingedrungen sind.

Das übrige Linsengewebe ist, von kleinen Lücken- und Spaltbildungen abgesehen, frei von nachweisbaren pathologischen Veränderungen.

Diagnose: Vordere Synechie; Luxation der Linse; zyklitische Schwarte; Faltenbildung der Kapsel; Cataracta capsularis anterior et posterior und degenerative Veränderungen an den Kapselepithelien; Cataracta corticalis; kleine Lücken und Spalten.

27. Linkes Auge eines 12jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea und vordere Augenkammer ohne Abweichungen. Pupille gewöhnlich weit. In der Mitte des unteren Pupillarrandes erhebt sich ein kleiner dreieckiger Irislappen, der mit der Linsenkapsel in fester Verbindung zu stehen scheint. Die Linse ist undurchsichtig, grauweiß, so daß der Augenhintergrund nicht zu erkennen ist.

Nach Eröffnung des Augapfels sieht man, daß die Linsenkapsel mit dem Faltenkranze innig verbunden ist. An Stelle der Fasern des Aufhängebandes der Linse findet sich mehr festes, graues Gewebe vor, das in den unteren Teilen besonders stark entwickelt ist. Beim Entfernen des Glaskörpers reißt letzteres zum Teil in Verbindung mit einem Stück Linsenkapsel ab, so daß man in den Kapselsack hineinsehen kann, der von der Linsensubstanz nicht ganz ausgefüllt wird. Die Oberfläche der Linsensubstanz läßt mehr oder weniger tiefe Einkerbungen erkennen.

Mikroskopisch: In den horizontalen Meridionalschnitten der Linse liegt in der vorderen Polgegend ein längeres Irisstück der vorderen Kapselhälfte dicht auf, während sich an den beiden Seitenteilen zwischen der Iris und der Kapsel ein schmaler Spalt befindet. Die Kapsel selbst hat sich an den Aequatoren von der Linsensubstanz abgehoben, so daß hier große Hohlräume ohne Inhalt entstanden sind. In der vorderen Hälfte läßt die Kapsel hinsichtlich ihrer Struktur und Breite keine pathologischen Veränderungen erkennen. In der hinteren Hälfte jedoch bildet sie viele Falten und ist nach den Aequatoren hin erheblich verbreitert. Auf der Außenfläche weist sie Gewebsauflagerungen auf, die von der Zonula ihren Ausgang nehmen und sich polwärts mehr und mehr verdünnen. In der Nähe des einen Aequators sind die Auflagerungen bis 150 μ breit; sie haben den Charakter des Bindegewebes, lassen aber keine Kerne erkennen.

Vom Kapselepithel sind nur noch einige ganz kleine Reste mit undeutlicher Kernzeichnung unter der vorderen Kapsel vorhanden, die zwei- und dreischichtig

gelagert sind. Statt des Epithels sehen wir fast überall eine verschieden breite, meist aber mächtige, bis zu 0,3 mm dicke Gewebslage unter der vorderen Kapsel, die in den äußeren Schichten mehr homogen oder feinfaserig und kernarm, in den inneren grobfaserig und kernreich ist. Nach den Aequatoren hin verliert sich dieses Gewebe mehr und liegt hier nur in ganz dünnen Schichten der Kapsel an, während es sich unter der hinteren Kapsel wieder ganz bedeutend verbreitert und sogar stellenweise eine Breite von 0,58 mm erlangt.

Die Linsensubstanz ist von vielen radiären und konzentrischen Rissen und Spalten durchsetzt. Insbesondere erstrecken sich von der hinteren Polgegend zwei breite, klaffende Spalten keilförmig bis in die Linsenmitte und lassen sich von hier aus als feine Spalte in die vordere Linsenhälfte weiter verfolgen, wo sie nach der Gegend des vorderen Pols zu wieder keilförmig auseinandergehen. In den Spalten und Rissen liegen viele kleine und große Morgagnische Kugeln und einige Schollen. An den Rändern der Spalten ist die Linsensubstanz stark aufgefasert. Während aber die Faserenden im allgemeinen einen linearen Verlauf nehmen, zeigen sie sich bemerkenswerterweise in der hinteren Linsenhälfte manchmal in Form dunkler gefärbter Spiralen, die wie Fransen in den keilförmigen Spalt hineinragen.

Diagnose: Hintere Synechie; zyklitische Schwarte an den Aequatoren; Verdickung der hinteren Kapselhälfte; Faltenbildung der Kapsel; Abhebung der Kapsel von der Linsensubstanz an den Aequatoren; Cataracta capsularis anterior et posterior; Cataracta totalis; Spalt- und Rißbildung.

28. Rechtes Auge eines 12—15jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea, vordere Augenkammer und Iris zeigen keine pathologischen Veränderungen. Pupillenöffnung gewöhnlich weit, Pupillarränder glatt. In der Linse mehrere graue, undurchsichtige Punkte, die unregelmäßig gestaltet und etwa stecknadelkopfgroß sind. Sie liegen sowohl in der vorderen als auch in den tieferen Linsenschichten. Die Zeichnung des Augenhintergrundes ist deutlich erkennbar.

Mikroskopisch: Die Linsenkapsel hat an den einzelnen Teilen die gewöhnliche Breite und eine homogene Beschaffenheit. Die unter ihr liegende Epithelschicht ist überall gut entwickelt und ihre Zellkerne haben sich intensiv gefärbt; auch sind die Kernbögen deutlich ausgeprägt.

Die Rindenschicht der Linsensubstanz bietet ebenfalls nichts Ungewöhnliches, nur ist sie nach der Uebergangsschicht hin bei den verschiedenen Färbemethoden heller gefärbt. Die Uebergangsschicht besteht aus verschiedenen, kammerartigen Räumen, deren Wände durch Züge von Linsenfasern gebildet werden. Nach dem Linsenkern zu nehmen sie an Größe ab und werden mehr spaltförmig. In ihrer Verteilung auf die vordere und hintere Linsenhälfte ist insofern ein Unterschied vorhanden, als die größten Räume sich vorn befinden. Fast durchgängig sind sie mehr oder weniger vollständig mit feinkörnigem Inhalte gefüllt, der nur in den kleinsten Räumen homogen erscheint. Neben diesem Inhalte finden sich mitunter Morgagnische Kugeln darin vor.

Im Linsenkern sind außer mäßiger Spaltbildung, die wohl hier als Wirkung der Härtungsflüssigkeit aufzufassen ist, keine weiteren Veränderungen nachzuweisen.

Diagnose: Bildung mehr oder weniger großer, kammerartiger Räume und Spalten in der Uebergangsschicht, die kernigen oder homogenen Inhalt mit einigen Morgagnischen Kugeln besitzen; Cataracta supranuclearis.

29. Atrophischer Augapfel eines 15jährigen Pferdes. Sein Durchmesser beträgt horizontal 4,3 cm, vertikal 4 cm und axial 3,8 cm. Makroskopisch: Kornea durchsichtig. Vordere Augenkammer sehr flach. Pupillarränder uneben. Die Sehspalte wird durch eine grauweiße, flockige Masse ausgefüllt, die in die vordere Augenkammer hineinragt und einen Einblick in das Augeninnere verhindert. In der Masse sind viele kleine, schwarze Pünktchen enthalten. Die Linse liegt hinter diesen grauweißen Gewebsmassen und ist grau und undurchsichtig.

Mikroskopisch: Die weit in die Vorderkammer vorgedrängte Iris ist in größerer Ausdehnung mit der Vorderfläche der Linsenkapsel verwachsen. Letztere läßt im Pupillarteile und in ganz besonderem Maße in ihrem übrigen Umfange hinter der Iris Auflagerungen erkennen, die im allgemeinen bindegewebigen Charakter haben und stark mit Pigment durchsetzt sind. Die Kapsel ragt in starker Wölbung weit in die Vorderkammer hinein. Ihre Beschaffenheit ist teils homogen, teils schollig, und ihre Breitenmaße bleiben an den einzelnen Stellen wesentlich gegen die Norm zurück. Am vorderen Pole ist sie 83 μ, an den Seitenteilen der Vorderkapsel 114 μ und am Aequator 11 μ breit, während die Messung der hinteren Kapsel am Pole 3,8 μ und in der Gegend des Zonulaansatzes auf der einen Seite 19 μ und auf der anderen 49 μ (Schrägschnitt) ergibt. Vorder- wie Hinterkapsel sind stark in Falten gelegt.

Kapselepithel ist nirgends mehr vorhanden, und von einer Kernzone ist in der Gegend der Aequatoren auch nichts wahrzunehmen. Dagegen finden sich an der ganzen inneren Fläche der Kapsel flächenhafte, mehr oder weniger kernreiche, meist aber kernarme Gewebsfaserzüge, die vorn einen Dickendurchmesser bis zu 0,5 mm erlangen.

Die Linsensubstanz zeigt in der Rinden- und Uebergangsschicht hochgradige Veränderungen in Form von Quellung, büschel- und schweifförmiger Auffaserung, Zerfall und Verflüssigung (Morgagnische Kugeln, Schollen, Tröpfchen und Vakuolen). Dazwischen klaffen zum Teil recht erheblich weite Lücken mit und ohne Inhalt. Zwischen den Detritusmassen sind in Menge Kalkablagerungen (Krümelchen, Körner und Herde) vorhanden, die stellenweise außerordentlich großen Umfang annehmen und vereinzelt unter der Kapsel liegen. Von der hinteren Rindenschicht aus erstreckt sich ferner noch ein Verflüssigungsstrom keilförmig zentralwärts in den Linsenkern hinein, der im übrigen keine weiteren Abweichungen erkennen läßt.

Diagnose: Hintere Synechie; irido-zyklitische Schwarte; allgemeine Verdünnung der Kapsel mit Faltenbildung und teilweise scholligem Aussehen; Cataracta capsularis anterior et posterior; Cataracta totalis.

30. Linkes Auge eines 20jährigen Pferdes. Augapfel atrophisch. Makroskopisch: Kornea grauweiß, strichig, undurchsichtig. Nach Eröffnung des Augapfels sieht man, daß Kornea, Iris und Ziliarfortsätze untereinander eng zusammenhängen, und daß die graue und undurchsichtige Linse weit in den Glaskörperraum zurückgesunken ist. Zum großen Teil ist sie in ein graugelbliches, gallertiges Gewebe eingebettet, das sie mit den unteren Teilen des Ziliarkörpers verbindet. Der Glaskörper ist verflüssigt.

Mikroskopisch (horizontale Meridionalschnitte): Hinter der fest mit der Kornea verwachsenen Iris liegt die Linse, die von letzterer durch einen schmalen Spalt getrennt ist. Sie hat eine mehr rundliche Form; ihr Aequatorialdurchmesser

beträgt 1,7 cm, ihr Axialdurchmesser 1,4 cm. An der Rückseite der Iris findet sich eine breite, kernreiche, mit Rundzellen infiltrierte Bindegewebsmasse vor, die den Spalt zwischen Iris und Linse zum Teil ausfüllt und in einigen Schnitten auch in dünner Lage die Außenfläche der Kapsel überzieht.

Die Kapsel ist mehrfach zerrissen und erweist sich bedeutend dünner als gewöhnlich. Im allgemeinen beträgt ihre Breite an der vorderen Hälfte 76 μ und an der hinteren 15 μ. Ihre Beschaffenheit ist teils homogen, teils schollig.

Eine Epithelschicht oder eine Kernzone sind nicht vorhanden. Statt des Epithels sehen wir unter der ganzen Kapsel und zwar besonders dort, wo die Linse hinter der entzündlich veränderten Iris liegt, eine bis 0,63 mm breite Schicht meist kernarmen Gewebes, das überall mit der Kapsel in fester Verbindung steht. In dem Gewebe sind stellenweise schmale Züge von dicht gestellten, langgestreckten und teilweise in der Mitte eingezogenen Kernen zu erkennen, die nach der Linsensubstanz hin mehr und mehr über das kernarme Gewebe die Oberhand gewinnen.

Die Rindenschicht der Linsensubstanz ist in strukturlose Detritusmassen umgewandelt, in denen sich in reichlicher Menge spitz auslaufende Spalten auffinden lassen, die für vorhanden gewesene Cholesterinkristalle typisch sind. Lücken von rhombischer Form, die gleichfalls für Cholesterinkristallücken sprechen, sind nur ganz vereinzelt in den hochgradig zerfallenen Massen wahrzunehmen.

Von der Rindenschicht ziehen ferner neben feinen radiären Spalten breite Verflüssigungszüge keilförmig in die Kernmitte hinein, die an der helleren Färbung zu erkennen sind und homogen aussehen. In diesen homogenen Zügen lassen sich neben gequollenen Linsenfasern schollig und kugelig zerfallenes Linsengewebe und besonders an den Rändern Reihen und Haufen von Tröpfchen nachweisen.

Diagnose: Vordere Synechie; irido-zyklitische Schwartenbildung; Subluxation der Linse; Verdünnung der Linsenkapsel; scholliges Aussehen ihrer Schnittflächen; Cataracta capsularis anterior et posterior; Cataracta totalis; Cholesterinkristallücken in der hochgradig zerfallenen Linsensubstanz.

31. Rechter atrophischer Augapfel eines 20jährigen Pferdes. Makroskopisch: Auf der Höhe der Kornea eine etwa pfennigstückgroße, weiße, rundliche Trübung, in deren Umgebung radiäre, grauweiße Strahlen abgehen. Vorderkammer und Glaskörperraum stehen durch das aufs äußerste erweiterte Sehloch in direkter Verbindung. Die Linse ist nicht aufzufinden. Im unteren nasalen Pupillarbereiche liegt hinter der Iris eine grauweiße, flockige Gewebsmasse, von der ein Band nach dem oberen temporalen Pupillenwinkel hinzieht. Nach Eröffnung des Augapfels findet sich die Linse als ein grauer, rundlicher Körper am Boden des Glaskörperraumes in dichtes Gewebe eingebettet vor, das mit der Retina fest verbunden ist.

Mikroskopisch: Auf der Linsenkapsel liegen rund herum kernreiche Bindegewebsmassen in verschieden dicker Lage, die auf der einen Seite nach vorn mit den Ziliarfortsätzen und nach hinten mit der Retina in fester Verbindung stehen. Die Struktur der Kapsel ist im allgemeinen homogen, nur an einer kleinen Strecke der vorderen Hälfte hat sie ein mehr scholliges Aussehen. Eine Faserung oder Schichtung ist an ihr nirgends zu beobachten. Ihre Breite beträgt in der vorderen Hälfte durchgängig 100 μ, in der hinteren 19 μ und am Aequator 25 μ.

Die vordere Kapselhälfte ist mithin dünner als in der Regel, während die hintere dicker erscheint.

Das Kapselepithel ist verschwunden. Dafür sehen wir unter der ganzen Kapsel eine meist kernarme, bindegewebsartige Schicht von verschiedener Breite, zwischen deren faserigen Zügen sich stellenweise zerfallene Linsenmassen, sowie Herde von Kalkkrümeln und -körnchen befinden. Vorn erreicht diese Schicht eine Breite von 0,25 mm, hinten von 0,21 mm. Erst unter dieser Gewebsschicht liegt die an der Struktur und Färbung erkennbare Rindenschicht, die hochgradig kataraktös verändert und größtenteils, besonders hinten, verflüssigt ist. Das Bild, das sie bietet, ist ein außerordentlich verschiedenartiges. Neben büschelförmig aufgefasertem Linsengewebe und dichten homogenen Massen liegen kleinere und kleinste Trümmer in Form von Schollen, Kugeln, Faserteilchen und andersartigen Detritusmassen. Von dieser Zerfallszone aus geht an der hinteren und vorderen Linsenhälfte je ein an der Färbung deutlich erkennbarer Verflüssigungsstrom keilförmig nach der Kernmitte, von denen letzterer auf jeder Seite noch einen konzentrisch verlaufenden und gleichfalls spitz endigenden Arm abgibt. In diese Verflüssigungsströme reichen die gequollenen und aufgefaserten Linsenfasern hinein. Daneben finden sich noch mehr oder weniger große und breite Spalten bis ins Linsenzentrum hinein, die mit verflüssigten und gequollenen Faserresten ausgefüllt sind.

Diagnose: Luxation der Linse mit zyklitischer Schwartenbildung; Verdünnung der vorderen und Verdickung der hinteren Hälfte der Kapsel sowie teilweise schollige Beschaffenheit derselben; Cataracta capsularis anterior et posterior; Cataracta totalis mit Kalkablagerung; Spaltbildungen.

Die Veränderungen der Linse, die die Durchsichtigkeit derselben beeinträchtigen, werden in anatomischer Hinsicht in Kapselstar (Cataracta capsularis) und Linsenstar (Cataracta lenticularis) zerlegt. Den Linsenstar trennt man wieder nach den drei Schichten der Linse in Rindenstar (Cataracta corticalis), Schichtstar (Cataracta supranuclearis) und Kernstar (Cataracta nuclearis). Sind alle drei Schichten der Linse zugleich betroffen, so spricht man von Cataracta totalis, und ist gleichzeitig Kapsel- und Linsenstar vorhanden, so bezeichnet man den Prozeß als Cataracta capsulo-lenticularis. Cataracta axialis und Cataracta polaris anterior sive posterior geben gleichfalls den Sitz der Trübung in der Linse an, während Cataracta accreta für Pigmentreste auf der Außenfläche der Vorderkapsel infolge von hinterer Synechie und Cataracta pyramidalis für pyramidenförmige Bindegewebsauflagerung von außen im Gebrauche sind.

Wahrscheinlich sind die Veränderungen in der Linse ohne Ausnahme auf Ernährungsstörungen zurückzuführen, deren Ursache nach Frenkel in lokale und allgemeine zu trennen sind. Die lokalen Ursachen bestehen in einer funktionellen Störung des Ziliarkörperepithels, die

eine pathologische Zusammensetzung der Ernährungsflüssigkeit zur Folge hat, und die allgemeinen Ursachen in einer Anhäufung von chemischen oder toxischen Giften im Blut und in den Körpersäften (Cytotoxine nach Römer und Cyclotoxine bzw. Lentitoxine nach Frenkel). Bei solchen Ernährungsstörungen werden pathologische Veränderungen in der Regel zuerst in der aus den jüngsten Fasern bestehenden Rindenschicht auftreten. Entsprechend dieser Ansicht läßt Schirmer den Schicht- und Kernstar schon zur Zeit der Entwicklung der Linsenfasern entstehen. Die Schädlichkeit rufe schon zu dieser Zeit die Veränderungen an den Linsenfasern hervor, die von später gebildeten normalen, durchsichtigen Fasern umgeben würden.

Nach ihrem Wesen müssen wir 1. physiologische und 2. pathologische Veränderungen unterscheiden.

Die physiologischen Veränderungen beruhen auf Rückbildungsvorgängen an den Linsenelementen, die mit zunehmendem Alter entstehen. Die Linsenfasern können nicht abgestoßen werden wie z. B. die Epithelien an der Hautoberfläche, sondern sie unterliegen in der abgeschlossenen Linsenkapsel einer allmählich von innen nach außen fortschreitenden Sklerosierung. Dabei nehmen sie an Breite und Dicke ab und werden an ihren Rändern zackig. Die Linsensubstanz wird trockener und härter. Auf diese Weise kommt die Kernbildung zustande. Die Verkleinerung, die die Linse durch diesen Schrumpfungsprozeß erfährt, wird durch andauernde Neubildung von Fasern am Aequator wieder ausgeglichen. Die jungen nachwachsenden Fasern drängen die älteren unter stetig zunehmendem Druck nach dem Zentrum der Linse hin. Während der Linsenkern nach und nach an Größe zunimmt, erlischt gleichzeitig mit zunehmendem Alter der Trieb zur Bildung neuer Linsenfasern. Demnach wird die Rindenschicht schmäler. Hiermit in Uebereinstimmung steht die Beobachtung, daß die Anzahl der Kerne in den Linsenfasern des Kernbogens kleiner wird, und daß der Kernbogen weniger weit ins Innere der Linse reicht und seine Krümmung abnimmt. Dadurch wird es erklärlich, daß in der alternden Linse durch die Schrumpfung der zentralen Kernteile und durch den Zug, den die Zonula auf die peripheren Teile der Linse in der entgegengesetzten Richtung ausübt, ein Spannungsverhältnis entsteht, das zur Bildung kleiner Spalten und Lücken zwischen den Linsenfasern führt. Ich habe diese feinen Lücken in allen Linsen älterer Pferde vorgefunden, ohne daß klinisch irgendwelche Trübung in denselben festzustellen war. In mikroskopischen Präparaten stellen sie

sich als kleinste spindelförmige oder rundliche Spalten oder Lücken dar, die in der Richtung des Faserverlaufes gelagert und zum Teil mit Inhalt angefüllt sind. Der Inhalt erscheint homogen oder feingekörnt und ist stärker gefärbt als die Nachbarschaft. Häufig tritt die Färbung des Inhaltes aber auch nur am Rande der Spalten ein oder bleibt ganz aus. Die Lückenbildung ist vornehmlich in den äquatorialen Schichten der Linse nachzuweisen, auf die der oben erörterte Zug zwischen dem zentralen und peripheren Teile in der Linse besonders einwirkt; sie kommt aber auch in den Polgegenden der Linse vor. Der Inhalt in den Lücken ist offenbar eine Ansammlung von Flüssigkeit aus dem Gewebe der Linse, die nur schwer in die trockene, dichte Kernmasse der Linse eindringen kann und deshalb in diesen Hohlräumen sich ansammelt (Hydrops ex vacuo). Die in Rede stehenden Lücken sind mithin physiologische Alterserscheinungen. Makroskopisch sind sie zuweilen als glänzende, stecknadelspitzengroße Pünktchen wahrnehmbar (Linse Nr. 1 u. 2).

Infolge der Ansammlung dieser Flüssigkeit in den Lücken kann aber später eine abnorme Diffusion zwischen ihr und dem Inhalte der Linsenfasern entstehen. Die Flüssigkeit entzieht den Linsenfasern einen Teil ihres Inhalts und gibt andererseits eigene Bestandteile an die Linsenfasern ab. Dadurch ändern beide ihre Beschaffenheit und damit auch ihr Brechungsvermögen. Auf diesen Vorgängen beruht die Entstehung der senilen Katarakt. In den von mir untersuchten Augen älterer Pferde habe ich senile Katarakt bis jetzt nicht sicher nachweisen können.

Die pathologisch-anatomischen Prozesse in der Linse sind teils degenerativer, teils proliferativer Art. In den Begriff der Entzündung (Phakitis) können diese Prozesse nicht gerechnet werden, weil exsudative Vorgänge bei der Gefäßlosigkeit der Linse nicht eintreten.

Die degenerativen Veränderungen der Linse beginnen mit einer Lockerung des Zusammenhanges zwischen den einzelnen Schichten und den Fasern der Linse, wobei sich Lücken und Spalten bilden, die sich in derselben Weise wie bei der physiologischen Rückbildung mit Gewebsflüssigkeit anfüllen. Dabei sind sowohl die Linsenfasern als auch die in den Lücken befindliche Flüssigkeit zunächst noch vollkommen durchsichtig. Diese Lockerung ist zurückzuführen auf die Zufuhr einer pathologischen Flüssigkeit in die Linse. Ihre pathologische Veränderung kann, wie schon oben erwähnt ist, sowohl

chemischer (Zuckerstar, Naphthalinstar) als auch toxischer Natur (nach Infektionskrankheiten) sein. Folglich hat die Flüssigkeit, die sich in den Lücken ansammelt, eine von der normalen abweichende Beschaffenheit, und deshalb treten auch nach einiger Zeit abnorme Diffusionsvorgänge zwischen ihr und den Linsenfasern ein. Damit ist eine Störung in der Ernährung hergestellt, die gleichfalls zu Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeit und der Linsenfasern und demnach auch zu einer Veränderung des Brechungsvermögens führt (Becker). Dieses veränderte Brechungsvermögen ist das erste Zeichen der Degeneration der Linse, die sich klinisch als eine feinstaubige oder hauchartige Trübung bemerkbar macht. Die chemische Natur dieser molekularen Trübung (Fett!) ist bis jetzt noch nicht sichergestellt worden (Ginsberg).

Gleichzeitig findet eine nicht unbeträchtliche Wasseraufnahme in die Linse statt, die das Volumen derselben durch Quellung der Fasern erheblich vergrößern kann (Blähung der Linse).

In mikroskopischen Präparaten ist der veränderte Chemismus an der helleren Färbung der Linsensubstanz deutlich erkennbar, die bei van Gieson-Färbung besonders in die Augen fällt (Abb. 9). Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung erscheinen die Fasern und der geronnene Inhalt manchmal homogen, manchmal feinkörnig.

Ist das Volumen der Linse durch Wasseraufnahme vergrößert, so kommen die ersten Degenerationsvorgänge der Fasern in einer Veränderung ihrer Form zum Ausdruck. Wir finden die sonst schlanken, regelmäßig angeordneten Fasern spindelförmig aufgetrieben; kürzere Fasern treten als keulen- oder flaschenförmige Gebilde auf und nehmen bei noch stärkerer Aufquellung den Charakter von „Bläschenzellen" an. Im Schnitt verlaufen ihre Grenzen bald gleichmäßig wellenförmig, bald sind sie unregelmäßig gestaltet. Hauptsächlich sind die Rindenfasern und in erster Linie die am Aequator gelegenen von dieser Veränderung betroffen, weil sie als die jüngsten verhältnismäßig wenig widerstandsfähig sind und deshalb beim Absterben ziemlich umfangreiche Alterationen erfahren können. Je älter die Linsenfasern sind, um so weniger ausgesprochene anatomische Veränderungen werden die pathologischen Prozesse verursachen (Heß).

Mit dem Aufquellen der Linsenfasern sind, vermutlich infolge veränderter Löslichkeitsbedingungen, Ansammlungen von Flüssigkeit in den Fasern in Form von feinen Tröpfchen verbunden (Becker). Die Oberfläche der Tröpfchen soll mit einer dünnen, aus lipoiden

Substanzen bestehenden Hülle umkleidet sein. Die Tröpfchen vergrößern sich nach und nach und bilden kleine Vakuolen, die in Haufen zusammenliegen oder zusammenfließen können (Abb. 8), so daß größere mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume in der Linsensubstanz entstehen (hydropische oder vakuoläre Degenerationen).

Das Fortschreiten der Kataraktbildung besteht nun in Auffaserung, Zerfall und Verflüssigung der Linsensubstanz.

Bei der Auffaserung der gequollenen und stellenweise von Tröpfchen und Vakuolen durchsetzten Linsensubstanz tritt eine vollständige Trennung des Zusammenhanges zwischen den einzelnen Schichten und Fasern der Linse ein. Die Fasern weichen einzeln oder in Bündeln auseinander. Durch Zerreißen einzelner Fasern oder Fasergruppen entstehen größere Risse und Spalten, die an den Rändern ein zerfressenes Aussehen zeigen, und in denen sich mehr oder weniger kerniger oder homogener Inhalt vorfindet. Die Körnelung des Inhalts kann ziemlich grob sein, so daß sie sich schon bei schwacher Vergrößerung erkennen läßt, oder sie ist so fein, daß die Masse bei schwacher Vergrößerung homogen aussieht und ihre Zusammensetzung aus feinsten Körnchen erst bei Oelimmersion deutlich wird. Zuweilen sind in dem Inhalte dichte und kompakt aussehende Klümpchen (Schollen) enthalten. Außerdem treten in den Rissen und Spalten Gerinnungsprodukte der flüssigen Fasersubstanz als blasse oder stärker gefärbte Kügelchen auf, die dort, wo sie dicht aneinanderliegen, in unregelmäßige, rundlich-polygonale Formen gepreßt sind. Häufig sieht man an den Enden der zerrissenen Fasern 3—4 oder mehr Kügelchen in einer Reihe liegen, als ob die Faser sich in diese Kügelchen umgewandelt habe. Sie werden „Morgagnische Kugeln“ genannt und sollen aus Myelin bestehen (Virchow) (Abb. 8, 10). An der Peripherie der kompakten Linsensubstanz ist die Auffaserung gewöhnlich eine büschel- oder schweifförmige. Die Faserenden brechen ab und zerfallen mehr und mehr. Die Bruchstücke mischen sich dem flüssigen Inhalte der inzwischen größer gewordenen Spalten bei. Durch Konfluenz von Vakuolen und Spalten entstehen größere, unregelmäßig begrenzte und mit flüssigem Material gefüllte Hohlräume, und allmählich wandelt sich die ganze Rindenschicht in eine aus Detritus, Faserbruchstücken, Tröpfchen, Morgagnischen Kugeln u. a. bestehende Masse um. Schließlich gehen die kortikalen Zerfallmassen in vollständige Erweichung und Verflüssigung über. Die Flüssigkeit wird nach und nach durch Diffussion aus der Linse fortgeschafft und zuletzt bleibt an Stelle der

flüssigen eine eingedickte fast homogene Starmasse zurück, in der nicht selten Kalkkonkremente und in manchen Fällen auch Cholesterinkristalle enthalten sind.

Der Kalk ist in der Starmasse in Form von Krümeln, Körnchen oder Schollen abgelagert, die sich mit Hämatoxylin charakteristisch dunkelblau, manchmal etwas rötlichblau färben. Die rhombischen oder nadelförmigen Cholesterinkristalle lösen sich in Alkohol und Aether auf und sind deshalb in den in Alkohol gehärteten und in Zelloidin eingebetteten Schnitten nicht mehr nachzuweisen. An ihrer Stelle findet man dort, wo sie gelegen haben, leere, aber ganz charakteristische Lücken vor.

Die zentral von der erweichten Rindenschicht gelegene Kernsubstanz der Linse ist in der Regel ziemlich scharf von ersterer abgesetzt und kann zuweilen ein völlig normales Aussehen ihrer Struktur zeigen. Häufig lassen sich jedoch die Fasergrenzen kaum noch erkennen und erscheinen mehr homogen und von zahlreichen, kleinsten, rundlichen Lücken durchsetzt. Zuweilen besitzt der Linsenkern konzentrisch oder radiär verlaufende Risse und Spalten, und in anderen Fällen ziehen von der kortikalen Verflüssigungszone aus keilförmige Verflüssigungszüge nach der Kernmitte hin (Abb. 8), von denen sich wieder kleinere und schmälere Züge seitlich und konzentrisch abzweigen können. Die Ränder dieser Verflüssigungszüge sind mehr oder weniger aufgefasert und mit Tröpfchen und kleinen Vakuolen durchsetzt.

Das Volumen der Linse nimmt nun mehr und mehr ab, und das Endresultat ist eine geschrumpfte, resistente, ziemlich gleichförmige Masse.

An die kataraktösen Veränderungen der Rindenschicht (Cataracta corticalis) schließen sich mit dem Fortschreiten des Prozesses pathologische Veränderungen in der Uebergangsschicht (Cataracta supranuclearis) und in der Kernschicht (Cataracta nuclearis) an. Eine bloße Cataracta nuclearis habe ich bei meinen Untersuchungen nicht angetroffen, während in drei Linsen (Nr. 6, 18 u. 22) nur Cataracta supranuclearis bestand. Im Falle Nr. 22 (Linse eines halbjährigen Fohlens) waren die Fasern der Uebergangsschicht bedeutend heller gefärbt als die der Rinden- und Kernschicht, und zeigten sich gequollen und stellenweise aufgefasert. In den Fällen Nr. 6 u. 18 dagegen (Linsen 18 bis 20 jähriger Pferde) sieht man in der gleichfalls im Farbenton abweichenden Uebergangsschicht gefärbte und ungefärbte Vakuolen mit und ohne Inhalt, Tröpfchen und netzähnliche oder

kammerartige Auffaserung. Auch ist in den Maschen und Kammern der Linse Nr. 18 fast durchweg ein Inhalt vorhanden, der weniger körnig als homogen erscheint und in mäßiger Menge Tröpfchen und Morgagnische Kugeln einschließt.

Im Gegensatze zu diesen degenerativen Prozessen der Linsenfasern stehen die proliferativen, an denen ausschließlich die intrakapsulären Zellen teilnehmen. Das Produkt ist die sogenannte Kapselkatarakt.

Alle Kapselkatarakte entstehen durch Wucherung der intrakapsulären Zellen; sie sind also Auflagerungen auf der Innenfläche der Kapsel. Die Kapsel selbst ist daran entweder gar nicht oder nur unwesentlich beteiligt.

Die Anregung zu dieser Zellwucherung soll nach der Ansicht Beckers in der Abnahme des intrakapsulären Druckes infolge kataraktösen Zerfalles der Linsensubstanz gegeben sein. Damit sei eine der Ursachen beseitigt, die die Produktion neuer Zellen innerhalb der Kapsel beschränken. Eine zweite Veranlassung sei darin zu suchen, daß dem Linsenepithel mehr Ernährungsflüssigkeit zu Gebote stehe, wenn die Linse geschrumpft ist. Heß dagegen ist der Meinung, daß lediglich das Absterben von Zellen Anlaß zu regenerativen Vorgängen in der Nachbarschaft gäbe. Diese Vorgänge verliefen nicht mit derselben Regelmäßigkeit, wie die normalen, sondern führten zur Ueberproduktion, zur Zellwucherung.

Während bei der normalen Zellvermehrung die neu entstandenen Zellen zwischen die alten eingeschoben und letztere zur Seite, d. h. nach dem Aequator gedrängt werden, wachsen sie bei der Kapselkatarakt nach Schirmer zwischen die normale Zellage und die Kugel oder werden nach dem Inneren der Linse geschoben. Dabei sehen wir mehr oder weniger große Zellhaufen, deren der Linsensubstanz zugekehrte Oberfläche zuweilen eine Strecke weit und nur selten vollständig von der alten, einschichtigen Epithellage überzogen wird. Häufig finden sich aber auch kleine Zellhügel, die die einfache Zellschicht unterbrechen und in die Linsensubstanz hineingewachsen sind, oder andererseits streckenweise eine mehrschichtige Epithellage. Schreitet der Zerfall der Rindenschicht fort, so daß zwischen Kapsel und Linsensubstanz mit der Zeit ein freier Raum entsteht, so bildet sich als Ersatz eine Gewebsmasse, die dem geschichteten Bindegewebe ähnlich ist, sich durch Reichtum an spindelförmigen Kernen auszeichnet

und mit der Kapsel in inniger Verbindung steht (Proliferatio ex vacuo). Diese kernreichen, faserigen Züge sind zuweilen durch fast homogenes Gewebe, das wenig Kerne hat, von der Kapsel abgedrängt. Letzteres soll durch abnormes Wachstum des Zellprotoplasmas entstehen und dem Auswachsen der Kapselepithelien zu Linsenfasern entsprechen. Tinktoriell hat das homogene Gewebe eine große Aehnlichkeit mit demjenigen der Kapel.

Das beim Kapselstar sich bildende Gewebe, das ich bei meinen Untersuchungen in einer Dicke bis 150 μ vorgefunden habe, zeigt große Neigung, in die kataraktös zerfallende Linsenmasse hinein zu wuchern. Die zu Fasern auswachsenden Zellen schieben sich nach und nach in die Lücken und Spalten hinein, die beim Zerfall der Linsensubstanz entstehen, und umwuchern einzelne Zerfallstücke allmählich immer mehr (Abb. 6), so daß diese nachher wie Inseln in den gewucherten Massen eingeschlossen sind. Es kann nicht von der Hand gewiesen werden, daß unter Umständen daraus ein Rückschluß auf die Priorität des Kapsel- oder Linsenstares gezogen werden kann. Wenn nämlich die Menge der Einschlüsse sehr gering ist, so wird sich der Linsenstar erst nach dem Kapselstar entwickelt haben; dagegen dürfte das Umgekehrte vorliegen, wenn viele und große Einschlüsse in den neugebildeten Gewebsmassen nachzuweisen sind.

Nicht selten treten auch auf der Innenfläche der Hinterkapsel Epithelzellen in ein- und mehrschichtiger Lage auf, die mit der benachbarten Linsensubstanz in der Regel nur in lockerer Verbindung stehen. Manchmal bilden diese Zellen einen verschieden großen, zusammenhängenden Belag, der zuweilen äquatorialwärts mit dem Epithelbelag der vorderen Kapsel zusammenhängt (Abb. 7), und in anderen Schnitten zeigen sich ganz isolierte Epithelinseln, die aus nur wenigen Kernen bestehen. Ueber die Entstehung dieses Pseudoepithels an der hinteren Kapsel äußert sich Becker dahin, daß nach der kataraktösen Zerstörung des Randwirbels eine Umbildung von Epithelzellen zu Linsenfasern nicht mehr statt hat. Deshalb sollen die wuchernden Epithelzellen über die Epithelgrenze hinaus unter die Innenfläche der hinteren Kapsel geschoben werden.

Um diese Ansicht Beckers zu widerlegen, ist auf das Auftreten von isolierten Zellinseln unter der hinteren Kapsel aufmerksam gemacht worden. Ich habe bei meinen Untersuchungen den Eindruck bekommen, daß das Pseudoepithel bei der in Rede stehenden Form des Kapselstars auf der Innenfläche der hinteren Kapsel in schmalen

oder breiten Zügen angeordnet ist, die sich vom Aequator nach der Polgegend hin erstrecken. Ist meine Auffassung richtig, so würden diese Züge, je nach dem sie durchschnitten sind, entweder belagartig oder als Inseln erscheinen müssen.

Die Störung im normalen Auswachsen der Epithelien zu Linsenfasern an der Epithelgrenze hat im weiteren zur Folge, daß der Kernbogen in der äquatorialen Rindenschicht nur noch mangelhaft oder gar nicht zur Entwicklung kommt. In den Schnitten liegen dann die Kerne in den Kortikalisfasern ganz unregelmäßig zerstreut (Linse Nr. 10). Manchmal sieht ihre Anordnung so aus, als wenn zwei Kernzonen vorhanden wären und die zweite vom Pseudoepithel an der Hinterkapsel ihren Ausgang genommen hätte (Linse Nr. 10). In vereinzelten Schnitten habe ich die Faserkerne sogar bis zur hinteren Polgegend verstreut angetroffen. Diese eigentümliche Verstreuung oder Verschiebung der Faserkerne ist auch schon von Wagenmann, Schirmer, Ginsberg u. a. beschrieben worden; eine ausreichende Erklärung dafür fehlt aber zur Zeit noch.

An dem Kapselepithel kommen außer den proliferativen Prozessen auch degenerative vor. Die Sklerosierung der Linsenfasern in den Linsen älterer Tiere wäre der einfachen Atrophie der Kapselepithelien gleich zu stellen, bei der die Kerne derselben blaß werden, schwer nachweisbar sind und das Protoplasma derselben schwindet.

Eine besondere Degeneration ist aber noch an den abnorm gebildeten Epithelien sowohl an der vorderen wie an der hinteren Kapsel zu beobachten. Diese Degeneration hat Becker als „hydropische" bezeichnet. Die Zellen werden dabei in große, rundliche, schlauch- oder blasenförmige Gebilde umgewandelt, die sogenannten „Wedlschen Blasenzellen", die durch gegenseitigen Druck auch in rundlich-polygonale Formen gepreßt sein können (Linse Nr. 10). Die nicht degenerierten Epithelien, die zwischen den Blasenzellen liegen, werden durch letztere zu schmäleren Formen mit stärker färbbarem Protoplasma zusammengedrückt. Später degeneriert der Kern der Blasenzellen, die Zellen zerfallen und der Inhalt derselben fließt zusammen.

Ginsberg hält die hydropische Umwandlung der Kapselepithelien nicht von vornherein für einfache Degeneration, sondern sieht darin vielmehr den Ausdruck der den Kapselepithelien innewohnenden Fähigkeit, zu Linsenfasern auszuwachsen. Diese Fähigkeit soll gerade in

kataraktösen Linsen, in denen sich die Druckverhältnisse geändert und die Epithelien verschoben haben, leicht zur Aeußerung kommen können. Auch Becker vertritt dieselbe Auffassung. Die Kugelform soll als diejenige anzusehen sein, die die Epithelzellen bei ihrem Auswachsen anzunehmen streben, wenn ihre Wachstumsrichtung durch den gewöhnlichen intrakapsulären Druck nicht beeinflußt ist. Aehnliche blasenähnliche Aufquellung haben wir übrigens schon oben bei der Degeneration der ausgewachsenen, jungen Linsenfasern beobachtet, die ebenso auf Druckherabsetzung in der Umgebung zurückzuführen sein dürften.

Ein vollständiges oder fast vollständiges Fehlen des Kapselepithels wird nicht selten bei gänzlichem Zerfalle der Rindenschicht beobachtet. Als Ursache dafür wird im allgemeinen angenommen, daß die Epithelien bei beginnender Erweichung und Verflüssigung der Rinde sich von der Kapsel ablösen und darauf zugrunde gehen. Auch wird angenommen, daß nach dem Schwunde der Epithelien der weitere Faserzerfall der Rindenschicht in größerem Umfange erfolgen kann. v. Hippel meint, daß darin auch ein die Aufsaugung der verflüssigten Starmasse wesentlich begünstigender Umstand zu erblicken sei.

An dieser Stelle muß ich noch auf eine Abweichung der Epithelschicht in ihrem normalen Verlaufe aufmerksam machen, die sich klinisch durch kleine, glänzende, durchscheinende Pünktchen in der vorderen Kapselgegend bemerkbar macht. Zuweilen findet man nämlich, daß die Epithelschicht sich von der Kapsel abgehoben hat und bogenförmig in die Linsensubstanz eingebuchtet ist. Die so entstandenen zystenartigen Räume sind also nach außen von der Kapsel überbrückt und im übrigen von der abgehobenen Epithelschicht begrenzt. Ich habe sie bis zu 664 μ breit und 199 μ tief vorgefunden. Am Rande enthalten sie in der Regel etwas ungefärbten homogenen oder krümeligen Inhalt. An einzelnen Schnitten sieht man das Epithel in den Räumen zum Teil geschichtet, zum Teil füllt es die letzteren ganz aus, so daß nur wenig epithelfreier Raum nahe der Kapsel übrig bleibt. Das ist aber nicht als eine Epithelwucherung aufzufassen, sondern stellt vielmehr eine teilweise Flächenansicht der abgehobenen Epithelschicht dar. Die Linsenfasern um die Hohlräume herum zeigen statt des nach auswärts konvexen Verlaufes eine konkave Anordnung und machen den Eindruck, als wären sie kernwärts zusammengedrückt.

Die Kapsel zeigt bei der Katarakt, insbesondere bei der Kapselkatarakt gleichfalls mannigfache Abweichungen in ihrem Verhalten. Ihre mit dem Alter zunehmende Dicke spricht schon dafür, daß ihr ein eigener Stoffwechsel zukommen dürfte. Daher ist es auch erklärlich, das ihre Dicke unter pathologischen Verhältnissen großen Schwankungen unterliegen kann. Ich habe Verdickungen und Verdünnungen der Kapsel nicht selten festgestellt, jedoch waren sie im allgemeinen nicht gleichmäßig über die verschiedenen Kapselabschnitte verbreitet. Genaue Angaben liegen in meinen Untersuchungsbefunden vor. Die Verdickungen treten meist partiell auf, während die bei alten Kataraktlinsen häufig vorkommende Atrophie der Kapsel in der Regel ihre ganze Ausdehnung betrifft.

Eine besondere partielle Kapselverdünnung zeigt die Linse Nr. 8. Hier finden wir der vorderen Linsenkapsel in der Polgegend schwarze Pigmentmassen (Irisreste) angelagert, die an den Enden mit der Kapsel verbunden sind und in der Mitte einen schmalen, inhaltlosen Spalt einschließen. Unter den Auflagerungen, und zwar hauptsächlich unter dem Spalte, ist die Kapsel sehr verdünnt. Es hat den Anschein, daß hier die Entzündungsprozesse, die zur Synechie geführt, eine arrodierende Wirkung auf die Kapsel ausgeübt haben.

Bei Kapselstar ist die Kapsel häufig mehr oder weniger gefaltet. Nach der Ansicht Beckers ist die Faltenbildung nicht durch eine Ausbuchtung infolge Wucherung der Epithelien, sondern durch eine Schrumpfung des proliferierenden Gewebes bedingt, ein Vorgang, der an jedem pathologisch neugebildeten Gewebe nachträglich eintritt. Dabei sind die peripheren Faltenteile in der Regel mit gewucherten Epithelmassen und kernreichem Gewebe ausgefüllt, während der Innenseite der Faltentäler gewöhnlich ein kernarmes Gewebe angelagert ist.

Außer diesen Veränderungen der Linsenkapsel habe ich verhältnismäßig häufig eine partielle schollige Beschaffenheit derselben und in zwei Fällen von Cataracta accreta eine Verstreuung von Pigmentkörnchen durch dieselbe angetroffen. Während die Pigmentkörnchen in der Linse Nr. 10 nur im äußeren Kapseldrittel verstreut sind, finden sie sich in der Linse Nr. 8 in der ganzen Kapselbreite bis zur Epithelschicht hin vor. Ich möchte hierbei noch besonders hervorheben, daß es nicht den Eindruck macht, als ob die Pigmentkörnchen nur auf der Oberfläche ihren Sitz hatten, sondern sie befanden sich auch in der Tiefe im Gewebe der Kapsel. Kalkkörnchen oder sonstige Einschlüsse habe ich niemals wahrgenommen.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die Kapseln der Linse Nr. 11 nnd 12, weil sich an ihnen ein äußerer Saum nachweisen läßt, der auch auf die hintere Kapsel übergeht und sich zum Gesamtdurchmesser wie 1 : 10—15 verhält. In einem Präparat der rechten Linse hängt ein abgerissenes Stück der Kapsel nur noch durch diesen Saum mit den übrigen Teilen der Kapsel zusammen. Dieser Saum ist schon von verschiedenen Autoren erwähnt und als Beweis für eine pathologische Schichtung der Linsenkapsel angesprochen worden. Ich habe ihn aber wiederholt auch an den Kapseln gesunder Linsen älterer Pferde beobachtet, so daß er nur als eine Lamelle der Zonula (vgl. oben) anzusehen sein dürfte (Arnold, Berger).

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. W. Schütz für die Anregung zu dieser Arbeit, die gütige Ueberlassung der nicht unerheblichen Mittel und die jederzeit gewährte liebenswürdige Unterstützung, durch die er mir über viele Schwierigkeiten hinweggeholfen hat, meinen gehorsamsten Dank auszudrücken.

Auch Herrn Stabsarzt Prof. Dr. Napp und Herrn Stabsarzt Dr. Wätzold gebührt mein wärmster Dank für ihre freundlichen Unterweisungen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Abb. 6. Cataracta capsularis et corticalis. Die Epithelien wuchern um ein ausgelöstes Stück Linsensubstanz herum und sind dabei im Begriffe zu Fasern auszuwachsen. Linse Nr. 3. Vergr. 120fach.

Abb. 7. Cataracta capsulo-lenticularis. Mehrschichtiger Epithelbelag unter der Hinterkapsel, Tröpfchen, Vakuolen. Linse Nr. 5. Vergr. 35fach.

Abb. 8. Ein Verflüssigungsstrom zieht von der kataraktös erkrankten hinteren Rindenschicht nach dem Linsenkern. Tröpfchen, Vakuolen und Morgagnische Kugeln. Linse Nr. 5 Vergr. 35fach.

Abb. 9. Cataracta corticalis et supranuclearis, van Gieson-Färbung. Der veränderte Chemismus ist durch den helleren Farbenton gut sichtbar gemacht worden. Linse Nr. 17. Vergr. 40fach.

Abb. 10. Auffaserung und Bildung größerer Risse, in denen sich viele Morgagnische Kugeln befinden. Linse Nr. 19. Vergr. 35fach.

Literaturangabe.

1) Aeby, Der Canalis Petiti und die Zonula Zinnii beim Menschen und den Wirbeltieren. Archiv f. Ophth. Bd. 28. H. 1. — 2) Arnold, Jul., Heidelberg, Die Linse und das Strahlenplättchen. Gräfe-Sämisch. I. Kap. 3. — 3) Axenfeld, T., Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. 1910. — 4) Barabaschew, P.,

Beitrag zur Anatomie der Linse. Archiv f. Ophth. Bd. 38. H. 1. — 5) Bayer, Tierärztliche Augenheilkunde (Bayer-Fröhner, Tierärztl. Chir. u. Geburtsh. Bd 5). — 6) v. Becker, Fr. J., Untersuchungen über den Bau der Linse bei den Menschen und den Wirbeltieren. Archiv f. Ophth. Bd. 9. H. 2. — 7) Becker, Otto, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883. Bergmann. — 8) Derselbe, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Gräfe-Sämisch. 1. Aufl. Bd. 5. — 9) Derselbe, Ueber den Wirbel- und den Kernbogen in der menschlichen Linse. Archiv f. Ophth. Bd. 12. S. 127. — 10) Berger, E., Bemerkungen über die Linsenkapsel. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. — 11) Brücke, Vorlesungen über Physiologie. Wien 1887. — 12) Czermak, W., Zur Zonulafrage. Archiv f. Ophth. Bd. 31. H. 1. S. 79. — 13) Deutschmann, R., Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. Ebenda. Bd. 23. H. 3 u. Bd. 32. H. 2. — 14) Derselbe, Cataracta senilis. Ebenda. Bd. 25. H. 2. — 15) Ellenberger-Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 9. Aufl. 1900. — 16) Ellenberger-Günther, Grundriß der vergleichenden Histiologie der Haussäugetiere. 1908. — 17) Emmert, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über Größen- und Gewichtsverhältnisse des Augapfels unserer Haustiere und seiner Bestandteile. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. 4. Jahrg. 1886. S. 40. — 18) Falchi, F., Neubildung des Epithels der vorderen Linsenkapsel bei erwachsenen Tieren im gesunden und krankhaften Zustande. Archiv f. Ophth. Bd. 30. — 19) Förster, Zur pathologischen Anatomie der Katarakt. Ebenda. Bd. 3. H. 2. S. 187. — 20) Friedenberg, P., Ueber die Figur des Linsensternes beim Menschen und einigen Vertebraten. Archiv f. Augenheilk. 1895. Bd. 31. Ergänzungsbd. S. 293. — 21) Fuchs, E., Lehrbuch der Augenheilkunde. 12. Aufl. 1910. — 22) Gerdell, Ueber Nahtsterne beim Pferd. Zeitschr. f. Veterinärkde. 10. Jahrg. S. 533. — 23) Ginsberg, Pathologische Histologie des Auges. — 24) Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 1. u. 2. Aufl. — 25) Greef, Pathologische Anatomie des Auges. 1902—1906. — 26) Derselbe, Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges. 3. Aufl. 1910. — 27) Haab, O., Atlas der Ophthalmoskopie und der ophthalmoskopischen Diagnostik. 5. Aufl. 1908. — 28) Henle, J., Zur Anatomie der Kristallinse. Abhandl. d. K. Ges. d. Wiss. zu Göttingen. 1878. — 29) Derselbe, Ueber die Linsenfasern. Göttinger Nachrichten. 1875. Nr. 21. — 30) Derselbe, Zur Entwicklungsgeschichte der Kristallinse und zur Teilung des Zellkernes. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 20. S. 418. — 31) Heß, C., Pathologie und Therapie des Linsensystems. Gräfe-Sämisch. 2. Aufl. VI, 2. Kap. 9. Archiv f. Ophth. Bd. 47. — 32) Hikida, Bemerkungen über den Einfluß der Härtung und des Absterbens der Linse. Archiv f. Ophth. Bd. 56. S. 184. — 33) v. Hippel, Ebenda. Bd. 40 u. Bd. 44. H. 1. — 34) Hirschberg, Ueber Tropfenbildung in der Linse. Zentralbl. f. Augenheilk. 1889. — 35) Jäger, E., Ueber Star und Staroperationen. 1854. — 36) Köllicker, Mikroskopische Anatomie. Bd. 2. H. 2. S. 704. Leipzig 1854. — 37) Koschel, Ueber Form-, Lage- und Größenverhältnisse der Orbita, des Bulbus und der Kristallinse unserer Haustiere. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. 1883. — 38) Leber, Kernstarartige Trübung der Linse nebst Bemerkungen über die Entstehung des stationären Kern- und Schichtstares überhaupt. Archiv f. Ophth. Bd. 26. H. 1. — 39) Derselbe, Zur Pathologie der Linse. Sitzungsberichte der ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1878. Zehenders klin. Monatsbl. Beilageheft. — 40) Derselbe, Die

Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Gräfe-Sämisch. 2. Aufl. II, 2. — 41) Lubarsch, O., u. Ostertag, R., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des Auges. 1910. — 42) Magnus, H., Pathologisch-anatomische Studien über die Anfänge des Altersstars. Archiv f. Ophth. Bd. 35. H. 3. — 43) Derselbe, Experimentelle Studien über die Ernährung der Kristallinse usw. Ebenda. Bd. 36. H. 4. — 44) Martin, Anatomie der Haustiere. 4. Aufl. 1904. — 45) Merkel, Fr. J., Untersuchungen über den Bau der Linse bei den Menschen und den Wirbeltieren. Archiv f. Ophth. Bd. 9. H. 2. — 46) Mette, Untersuchungen über die pathologisch-histologischen Veränderungen an der Linse bei den verschiedenen Kataraktformen des Pferdes. Inaug.-Diss. 1906. — 47) Meyer, H., Beitrag zur Streitfrage über Entwicklung der Linsenfasern. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 202. — 48) Michel, J., Ueber natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Universität Würzburg. 1882. — 49) Derselbe, Klinischer Leitfaden der Augenheilkunde. 3. Aufl. 1903. — 50) Möller, H., Augenheilkunde für Tierärzte. 3. Aufl. 1898. — 51) Nagel, A., Einiges über die periodische Augenentzündung der Pferde. Archiv f. Ophth. Bd. 9. — 52) Derselbe, Handbuch der Physiologie des Menschen. III, 2. S. 443. — 53) Nußbaum, Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Gräfe-Sämisch. II, 1. — 54) Peters, Pathologie der Linse. Lubarsch-Ostertag. Ergänzungsbd. S. 412. — 55) Rabl, C., Ueber den Bau und die Entwicklung der Linse. Leipzig-Engelmann. 1900. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1900. Bd. 63, 65, 67. — 56) Robinsky, S., Untersuchung über die sogenannten Augenlinsenfasern. Archiv f. Ophth. Bd. 11. S. 447. — 57) Derselbe, Sind die Augenlinsenröhren ein- oder mehrkernig? Zentralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1882. Nr. 28. — 58) Derselbe, Untersuchung über die „spindelförmigen Lücken" der physiologischen und pathologischen Augenlinsen. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 23. — 59) Römer, P., Lehrbuch der Augenheilkunde in der Form klinischer Besprechungen. 1910. — 60) Samelsohn, Zur Flüssigkeitsströmung in der Linse. Zehenders Monatsbl. 1881. Bd. 19. — 61) Schmidt-Rimpler, H., Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. 7. Aufl. 1901. — 62) Schirmer, O., Nachtrag zur pathologischen Anatomie des Schichtstares. Archiv f. Ophth. Bd. 36. H. 1. — 63) Derselbe, Sympathische Augenerkrankungen. Gräfe-Sämisch. 2. Aufl. VI, 2. — 64) Schultze, O., Würzburg, Mikroskopische Anatomie der Linse und des Strahlenbändchens. Ebenda. 2. Aufl. I, 4. — 65) Schwalbe, G., Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887. — 66) Schweigger, Handbuch der Augenheilkunde. 1885. — 67) Seligmann, S., Die mikroskopischen Untersuchungsmethoden des Auges. 2. Aufl. 1911. — 68) Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 9. Aufl. 1901. — 69) Topolanski, A., Ueber den Bau der Zonula und Umgebung usw. Archiv f. Ophth. Bd. 37. H. 1. — 70) Ulrich, Ueber die Ernährung des Auges. Ebenda. Bd. 26. H. 3. — 71) Wagenmann, Ebenda. Bd. 35. H. 1 und Bd. 37. H. 2. — 72) Wedl, Atlas der pathologischen Histologie des Auges. Leipzig 1861. — 73) Wolfrun, Jahresbericht über Ophthalmologie. Jahrg. 1909. — 74) Derselbe, Ueber Ursprung und Ansatz der Zonulafasern im menschlichen Auge. Archiv f. Ophth. Bd. 67. S. 370.

IV.

Aus dem bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Westfalen.

Können wir Rinder durch die Impfung mit Antiphymatol von Klimmer gegen die natürliche Tuberkuloseansteckung schützen?

Von

Direktor Dr. **Hasenkamp**, Münster i.W.

Vier Impfverfahren gegen die Tuberkulose der Rinder sind einer Prüfung unterzogen worden, nachdem sie Eingang in die tierärztliche Praxis gefunden hatten.

1. Die Bovovakzination nach v. Behring.

Der Impfstoff stellt getrocknete Menschentuberkelbazillen (Bovovakzin) dar. Die schutzzuimpfenden Kälber erhalten im Alter von 2—12 Wochen 4 mg, $^1/_4$ Jahr später 20 mg Bovovakzin. Einspritzung erfolgt in die Blutbahn, und zwar in die große Halsvene.

2. Impfung mittels Tauruman von Koch und Schütz.

Der Impfstoff besteht aus Menschentuberkelbazillen in wässeriger Aufschwemmung (Tauruman). Einmalige Einspritzung von 10 ccm in die Blutbahn — wie 1 — beim Kalbe im Alter von ca. 3 Monaten.

3. Impfung nach Heymanns.

Der Impfstoff besteht aus in Schilfsäckchen eingeschlossenen, eingetrockneten Menschentuberkelbazillen. Eine Gelatinehülle umgibt zudem die Säckchen. Impfung — Schutz- und Heilimpfung — an Rindern jeden Alters, jährlich zu wiederholen. Impfung in das Unterhautbindegewebe.

Diese drei Impfverfahren können von mir kurz abgetan werden. Denn, sie sind nach dem Resultat der Prüfungen einwandfreier Forscher nicht imstande, die Rindertuberkulose in stärker verseuchten Beständen wirksam zu bekämpfen. Hier-

zu kommt, dass ihre Verwendung Gefahren für die Impftiere und auch den Menschen — sie enthalten ja virulente Menschentuberkelbazillen! — in sich birgt.

4. Impfung mit Antiphymatol nach Klimmer.

Der Impfstoff besteht aus nicht virulenten Tuberkelbazillen in wässeriger Aufschwemmung (Antiphymatol). Er wird — wie die Vorschrift besagt — den Rindern in das Unterhautbindegewebe gespritzt. Tuberkulosefreie Rinder, jeden Alters, sind im ersten Jahre 2mal, tuberkulöse 4mal in $^1/_4$jährigen Pausen, zu impfen. Danach hat in jedem Jahre eine einmalige Nachimpfung stattzufinden. Dosis 5 ccm.

In 4 Rindviehbeständen der Provinz Westfalen nahm das bakteriologische Institut der Landwirtschaftskammer eine Prüfung dieses Klimmerschen Impfstoffes in der Praxis vor, um sich ein eigenes Urteil über den Wert resp. Unwert desselben bilden zu können. Ueber diese, im Auftrage des Vorstandes der Landwirtschaftskammer ausgeführte Versuchsimpfung und deren Resultat ist nachstehendes zu berichten:

Das Antiphymatol — durch wiederholte Kaltblüterpassage abgeschwächte Tuberkelbazillen — erwies sich bei der Verimpfung an Meerschweinchen als avirulent. Es enthält also keine virulenten Tuberkelbazillen. Daher bietet es auch keine Gefahr für den Menschen — beim Impfakte, der Wartung und Pflege geimpfter Tiere, beim Fleisch- und Milchgenuss von solchen — und daher ist es für den Impfling, das Rind, unschädlich. Unbestreitbar sind diese Eigenschaften des Antiphymatol von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Und deshalb würde es auch als Hilfsmittel im Kampfe gegen die Tuberkulose (neben den hygienisch-prophylaktischen Maßnahmen — Ostertagsches Tuberkulosetilgungsverfahren —) anzusehen sein, wenn an seiner Wirksamkeit keine Zweifel beständen. Wie ist es nun um diese bestellt?

Zur Durchführung unserer Versuche wählten wir 2 größere Bestände und 2 kleinere der Provinz Westfalen aus. In allen vieren wird Zucht betrieben; neue Tiere werden verhältnismäßig selten eingestellt. Tuberkulose herrschte in ihnen beim Beginn des Versuches in mittlerem Grade.

Mit der Impfung der Bestände mittels Antiphymatol wurde im April des Jahres 1909 begonnen; die Nachimpfung fand $^1/_4$ Jahr danach statt. Die so „schutzgeimpften“ Tiere wurden im Jahre 1910,

1911, 1912 je einmal wiederum geimpft. Kontrolltiere wurden in größerer Zahl belassen. An den Impfstellen zeigten sich keine krankhaften Veränderungen; überhaupt ist über nachteilige Folgen der Impfung nichts zu berichten.

Jährlich wurden die vier in Rede stehenden Herden einmal auf offene Formen der Tuberkulose untersucht. Tiere mit offener Lungentuberkulose, Kühe mit Eutertuberkulose wurden alsbald ausgemerzt. Gesamtmilchproben, d. h. Proben, die Milch von sämtlichen Kühen des Bestandes enthalten, wurden 4 mal jährlich zur Prüfung auf Tuberkelbazillen eingefordert und bakteriologisch untersucht.

Die Kälber wurden getrennt von den älteren Tieren im Stalle gehalten. In 3 Beständen liefen sie in Boxen frei umher. In einem Bestande erhielten sie die Milch von „Ammenkühen", in zweien pasteurisierte Milch, in dem letzten unerhitzte Milch des Bestandes. Sämtliche Tiere in 2 Beständen sind genau gekennzeichnet durch Ohrmarken resp. Hornbrand. Die der beiden andern sind durch genaue Eintragungen und Einzeichnungen einwandfrei zu ermitteln.

Bestand 1. Der Rinderstall in B., in dem die Kälber abseits von den älteren Tieren, angebunden, gehalten werden, ist als hygienisch einwandfrei zu bezeichnen. Dasselbe gilt in bezug auf Haltung, Wartung und Pflege der gesamten Stallinsassen. Von Mai bis Oktober gehen sie auf die Weide. In dieser Zeit wird der Stall mehrmals gereinigt und desinfiziert.

Zwei Tage alt werden die Kälber von den Muttertieren entfernt und am Ende des Stalles — wie oben bereits angegeben — untergebracht. Sie erhalten sachgemäß erhitzte Milch aus dem Gesamtgemelke, sowie pasteurisierte Magermilch aus einer Sammelmolkerei. Sämtliche Bestände, aus denen diese Milch bezieht, unterstehen dem Ostertagschen Tuberkulosetilgungsverfahren. Bei der — jährlich 4mal — vorgenommenen bakteriologischen Prüfung der Gesamtmilch des Bestandes und der Molkereimilch wurden Tuberkelbazillen 2mal in ersterer ermittelt. Die daraufhin ausgeführte klinische Untersuchung ergab das Vorhandensein von je 1 Tier mit Eutertuberkulose (hierunter aufgeführt).

Aus dem 80 Haupt zählenden Bestande wurden vom 1. April 1909 bis dahin 1912 nach und nach 19 Tiere ausrangiert und zwar: 16 Tiere wegen Lungen-, 2 wegen Euter- und 1 wegen Darmtuberkulose. Seit Mai 1912 sind Tiere mit offenen Formen der Tuberkulose nicht mehr ermittelt worden.

Von den Insassen des Stalles wurden am 18. März 1909 geimpft mit Antiphymatol 30 Tiere, im Alter von $1/_4$ Jahr bis zu $1^1/_2$ Jahren. Bei der eingehenden klinischen Untersuchung hatten sie sich als unverdächtig der Tuberkulose erwiesen. Die Nachimpfung fand statt am 1. April 1910, 4. Januar 1911 und 10. März 1912.

Während der Dauer des Versuches — 1. April 1909 bis 1. April 1914 — wurden von diesen 18 Tiere geschlachtet, da sie als „verdächtig" anzusehen waren. Für 3 von ihnen waren zur Schlachtung besondere Gründe gegeben: eins hatte

sich einen Beckenbruch zugezogen (Ohrmarke 181), ein anderes wurde nichttragend (Ohrmarke 212), eins litt stark an Panaritium (Ohrmarke 228).

Der Schlachtbefund dieser 18 schutzgeimpften Tiere sagt folgendes:

I. Frei von Tuberkulose.

1.	Rind,	Ohrmarke	181,	geschlachtet	am	6. 6. 1911.
2.	„	„	201,	„	„	6. 6. 1911.
3.	„	„	212,	„	„	18. 9. 1912.
4.	„	„	277,	„	„	2. 11. 1913.
5.	„	„	326,	„	„	2. 11. 1913.
6.	„	„	345,	„	„	19. 10. 1912.

II. Mit tuberkulösen Veränderungen behaftet.

1. Rind, Ohrmarke 188, geschlachtet am 3. 3. 1913. Vereinzelte kleinerbsengroße verkäste Tuberkelknötchen in den Lungendrüsen.
2. Rind, Ohrmarke 228, geschlachtet am 15. 5. 1911. In den Lungen hirsekorn- bis haselnußgroße verkäste und verkalkte Knötchen; in Lungenlymphdrüsen stecknadelkopfgroße verkäste Knötchen.
3. Rind, Ohrmarke 235, geschlachtet am 4. 8. 1913. In der linken Lunge erbsen- bis hühnereigroße tuberkulöse Herde, die mit Verzweigungsästen der Luftröhre in Verbindung stehen; in den Lungendrüsen stecknadelkopf- bis erbsengroße verkäste Knötchen, teilweise verkalkt. In den Darmdrüsen bis erbsengroße verkäste und verkalkte Knötchen.
4. Rind, Ohrmarke 246, geschlachtet am 21. 2. 1912. Geringgradige Tuberkulose der Lungen- und Mittelfelldrüsen.
5. Rind, Ohrmarke 259, geschlachtet am 12. 7. 1913. Lungen ganz durchsetzt von tuberkulösen, ca. erbsengroßen Knötchen; daneben einige mit rahmartigem Eiter gefüllte Hohlräume. In Leber in großer Zahl bis erbsengroße verkäste und verkalkte Herde, ebenso in den Leberdrüsen. Darmdrüsen zeigen bis walnußgroße verkalkte Knoten. Auf Bauchfell Auflagerungen, die von ca. bohnengroßen verkästen und verkalkten Knötchen durchsetzt sind.
6. Rind, Ohrmarke 267, geschlachtet am 16. 5. 1911. Schlachtbefund ähnlich 1.
7. Rind, Ohrmarke 198, geschlachtet am 2. 9. 1913. Schlachtbefund ähnlich 5.
8. Rind, Ohrmarke 217, geschlachtet am 2. 9. 1913. Schlachtbefund ähnlich 5.
9. Rind, Ohrmarke 206, geschlachtet am 6. 4. 1912. Tuberkulöse Herde in Lungen- und Leberlymphdrüsen; ebenso in Lunge und Leber, Knötchen in der rechten Bugdrüse.
10. Rind, Ohrmarke 195, geschlachtet am 12. 12. 1913. Schlachtbefund ähnlich 4.
11. Rind, Ohrmarke 274, geschlachtet am 12. 12. 1913. In Lungen- und Darmdrüsen verkäste, zum Teil verkalkte ca. erbsengroße tuberkulöse Knötchen. Tuberkulose des Brustfelles.
12. Rind, Ohrmarke 270, geschlachtet am 5. 4. 1912. Knötchen in der linken Kniefaltendrüse. Vereinzelte kleinerbsengroße verkäste tuberkulöse Knötchen in Darmdrüsen.

Bestand 2. In ihm werden die neugeborenen Kälber sofort von den Müttern getrennt, in einen besonderen Stall gebracht, der als wenig geeignet zu ihrem Aufenthalt bezeichnet werden muß. Wir finden in ihm nämlich zu viel

Zement, d. h. Fußboden und Decke bestehen aus diesem Material; dazu sind die Wände mit einer Zementschicht überzogen, so daß die natürliche Ventilation unterbunden ist. Eine gut funktionierende künstliche Ventilation — als teilweiser Ersatz dafür — ist nicht vorhanden. Es herrscht daher im Stalle eine feuchtkalte, dumpfe Luft.

Die Kälber erhalten zunächst Muttermilch, dann abgekochte Magermilch aus dem Bestande. Im Sommer Weidegang auf einer guten Weide.

Aus der durchschnittlich 25 milchgebende Tiere enthaltenden Rinderherde des Gutes M. wurden in der Beobachtungszeit (1. April 1909 bis dahin 1914), 4 Tiere wegen Verdachts der Lungentuberkulose, 1 wegen offener Lungentuberkulose, 1 wegen Darm- und 2 wegen Eutertuberkulose ausgemerzt.

Am 18. März 1909 fand die Impfung von 10 Tieren im Alter von $^1/_4$ bis 1 Jahr mit Antiphymatol statt, nachdem sie sich bei eingehender klinischer Untersuchung als unverdächtig der Tuberkulose erwiesen hatten. Die Nachimpfung erfolgte $^1/_4$ Jahr danach — sowie im Jahre 1910, 1911, 1912 — vorschriftsmäßig.

Während der Versuchsdauer wurden 5 schutzgeimpfte Tiere geschlachtet — unter ihnen 4 verdächtige — und an ihnen folgender Befund erhoben:

1. Rind „Lotte", geschlachtet am 2. 4. 1912 (wegen Bruchs der rechten Vorderextremität). Mehrere erbsengroße verkäste tuberkulöse Knötchen in den Darmdrüsen. In Leber und Leberdrüsen bohnen- bis stark erbsengroße verkäste und verkalkte Knötchen.
2. Rind „Minna", geschlachtet am 17. 10. 1913. Linke Retropharyngealdrüse geschwollen und stark durchsetzt mit stecknadelkopfgroßen verkästen Knötchen. In Lungen- und Mittelfelldrüsen zahlreiche linsen- bis erbsengroße verkäste und verkalkte Knötchen. In den Lungen erbsengroße Knötchen in großer Zahl, zudem einige Kavernen von Walnuß- bis Taubeneigröße. In den Darmdrüsen bis kleinhaselnußgroße verkäste Knoten.
3. Rind „Liese", geschlachtet am 17. 10. 1913. Frei von Tuberkulose.
4. Rind „Lotte", geschlachtet am 28. 4. 1911. Beide Retropharyngealdrüsen geschwollen und durchsetzt mit stecknadelkopfgroßen tuberkulösen Herden. Stecknadelkopf- bis erbsengroße verkäste Knötchen in den Lungendrüsen. In der linken Lunge einige hasel- bis walnußgroße erweichte Herde, teilweise mit den Luftwegen in Verbindung stehend; in der rechten Lunge 5 erbsengrosse Knötchen.
5. Rind „Emma", geschlachtet am 12. 3. 1913. In den Leberdrüsen 3 linsengroße, verkäste Knötchen, in der Leber mehrere. In den Darmdrüsen zahlreiche verkäste, zum Teil verkalkte, bis erbsengroße Knötchen. Knötchen in der linken Bug- und Kniefaltendrüse.

Rind Minna und Lotte hatten einige Zeit neben der Kuh mit offener Lungentuberkulose — Jette — gestanden.

Bestand 3. Stall, des Gutes C., gut. Haltung und Pflege der Tiere in ihm einwandfrei. Die Kälber erhalten hier Milch von „Ammenkühen". Weidegang von Mai bis Oktober. Der Bestand zählt durchschnittlich 20 Milchtiere. In der Beobachtungszeit wurden aus ihm 3 Tiere wegen Verdachts der Lungentuberkulose, 1 wegen Lungen- und 1 wegen Gebärmuttertuberkulose ausgemerzt. Seit Ende 1911 finden sich tuberkulöse Tiere nicht mehr.

Zur Versuchsimpfung mittels Antiphymatol wurden 5 Kälber (1—3 Wochen alt), 1 Bulle (1/2 Jahr alt) und 5 Rinder (1 Jahr alt) ausgewählt. An dem Bullen und den 5 Rindern wurde eine Tuberkulinprüfung am 28. 4. 1909 ausgeführt. Die 5 jungen Kälber wurden, zumal da sie sich ebenfalls als unverdächtig erwiesen, nicht geimpft.

Am 10. Mai 1909 erfolgte die erste Impfung der Tiere mittels Antiphymatol; die Nachimpfung wurde bis zum Jahre 1912 wiederum vorschriftsmäßig durchgeführt.

Zur Schlachtung gelangten in der Beobachtungszeit 2 schutzgeimpfte, „verdächtige“ Tiere; sie hatten auf Tuberkulin nicht reagiert. Schlachtbefund bei diesen:

1. Rind, Hornbrand 14, geimpft — das erste Mal — 1 Jahr alt; geschlachtet am 22. 4. 1913. In beiden retropharyngealen Lymphdrüsen zahlreiche linsengroße verkäste Knötchen. In den Lungen- und Mittelfelldrüsen linsen- bis erbsengroße Knötchen in großer Menge. In der linken Lunge 2 hühnereigroße erweichte Herde; in der rechten zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße tuberkulöse Knoten.
2. Rind, Hornbrand 7, geimpft — das erste Mal — 1 Jahr alt; geschlachtet am 5. 8. 1911. Lungen- und Mittelfelldrüsen stecknadelkopf- bis erbsengroße tuberkulöse Knötchen in größerer Zahl enthaltend. In der rechten Lunge einige Kavernen von ca. Walnußgröße; in der linken Lunge tuberkulöse Knötchen von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße.

Bestand 4. Stall — in Haus H. — sehr alt und mangelhaft; schlechte „eingeschlossene“ Luft in ihm. Die Kälber bleiben bei den Müttern ca. 14 Tage. Danach werden sie in Buchten getan, die in einer Ecke des Stalles sich befinden. Durch Bretterverschlag ist zudem die Trennung von den älteren Tieren hergestellt. Die jungen Tiere erhalten hier unerhitzte Milch vom Bestande. Weidegang tagsüber. Bestand durchschnittlich 15 Milchkühe enthaltend.

Ausgemerzt wurden in diesem Bestande in der Beobachtungszeit: 1 Kalb wegen Tuberkuloseverdachts, 2 Rinder wegen Verdachts der Eutertuberkulose, 6 Rinder wegen Verdachts der Lungentuberkulose, 4 wegen Lungen- und 1 wegen Eutertuberkulose.

Bei den jährlich 4mal vorgenommenen bakteriologischen Gesamtmilchprüfungen wurden 2mal Tuberkelbazillen ermittelt. Einmal wurde bei der daraufhin vorgenommenen klinischen Untersuchung des Bestandes eine Kuh mit Eutertuberkulose ermittelt (die zuvor aufgeführte), das zweite Mal rührten die Tuberkelkeime von einer mit offener Lungentuberkulose behafteten her (ebenfalls zuvor angegeben).

Bei der Tuberkulinprüfung des Bestandes (am 28. 2. 1909) reagierten von 32 Tieren 17. Von den nicht reagierenden wurden am 25. 3. 1909 12 Tiere mit Antiphymatol geimpft, und zwar 1 Bulle (1 1/2 Jahr alt), 5 Rinder (1—1 1/2 Jahr alt), 7 Kälber (1—3 Wochen alt). Die vorgeschriebene Nachimpfung fand auch in diesem Bestande statt.

In der Beobachtungszeit wurden von den schutzgeimpften Tieren ausrangiert

a) auf Grund der Tuberkulinprobe:

1. Rind „Hildegard“, geimpft — das erste Mal — 3 Wochen alt; geschlachtet am 27. 4. 1912. Schlachtung ergab: In Lungen und Mittelfelldrüsen vereinzelte

stecknadelkopf- bis bohnengroße verkäste Knötchen. Bohnengroße Herde in den Lungen.

2. Rind „Blässe“, geimpft — das erste Mal — $1^1/_4$ Jahr alt; geschlachtet am 20. 4. 1910. Linke Retropharyngealdrüse geschwollen; stecknadelkopf- bis linsengroße Herde in größerer Zahl. In der rechten Lunge einige verkäste tuberkulöse Knötchen.

b) auf Grund der klinischen Untersuchung:

1. Rind „Bünte“, geimpft — das erste Mal — 14 Tage alt; geschlachtet am 8. 7. 1911. Auf Lungen-, Brust- und Bauchfell in großer Ausbreitung Auflagerungen tuberkulöser Art. In linker Lungenlymphdrüse einige verkalkte, bis bohnengroße Herde; in linker Lunge 5 gut erbsengroße erweichte Herde. In Darmdrüsen walnußgroße verkalkte Herde.
2. Rind „Rita“, geimpft — das erste Mal — 1 Jahr alt; geschlachtet am 17. 9. 1912. In Lungendrüsen erbsen- bis bohnengroße verkäste, zum Teil verkalkte Knötchen. In der linken Lunge zwei über walnußgroße Herde, die aus tuberkulösen Knötchen bis Linsengröße bestehen.
3. Rind „Bella“, geimpft — das erste Mal — 3 Wochen alt; geschlachtet am 8. 11. 1912. In der rechten Bug- und Kniefaltendrüse bis erbsengroße Knötchen; ebenso Knötchen in Euterdrüsen. Tuberkulose des Brust- und Bauchfelles.

Aus dem Resultat dieser Versuche geht hervor, daß Rinder durch die Impfung mittels Antiphymatol von Klimmer gegen die natürliche Tuberkuloseansteckung, wie sie in der Praxis gegeben ist, nicht geschützt werden können. Es gibt also zurzeit keinen Impfstoff, mit dem wir die Tiere gegen die Tuberkulose immunisieren können.

Wir sind somit nach wie vor auf die planmäßige Durchführung hygienisch-prophylaktischer Maßnahmen (Ostertagsches Tuberkulosetilgungsverfahren) angewiesen. Die bisher mit ihm erzielten Erfolge beweisen, daß wir mit diesem Verfahren — selbst in stark verseuchten Beständen — die Tuberkulose allmählich eindämmen und auch tilgen können.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



Fig. 6

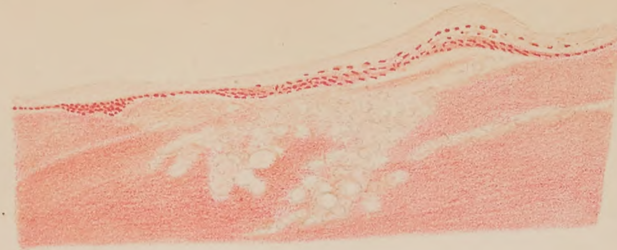


Fig. 7



Fig. 9

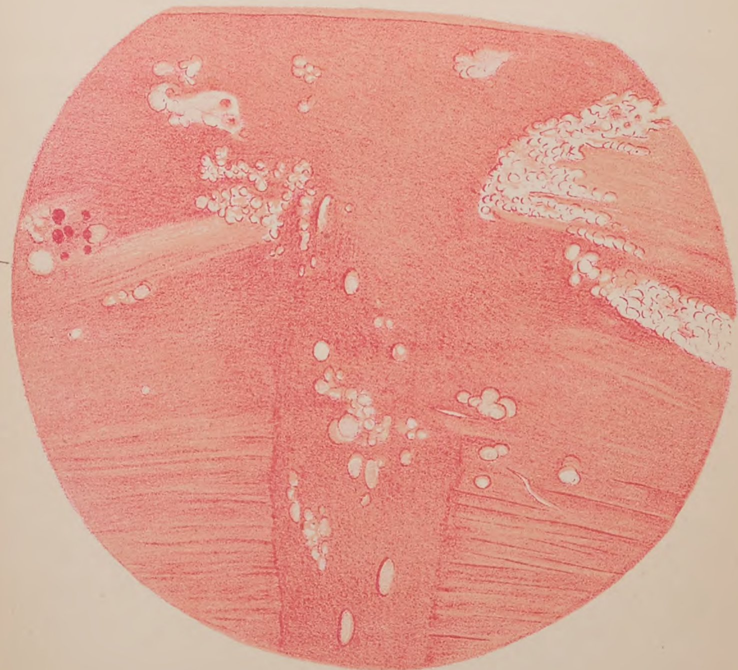


Fig. 8



Fig. 10

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 59.

INHALT.

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz** oder an Herrn Prof. Dr. **Eberlein** in Berlin NW., Luisen-Straße 56, direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

41. Band. 3. Heft.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor der Veterinärmedizin der Universität Breslau,

DR. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

DR. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

DR. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

DR. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Einundvierzigster Band. 3. Heft.

Mit 2 Tafeln.

BERLIN 1915.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 10. April 1915.

Karl Dammann †.

Die Förderung, die Fach und Stand der Tierärzte in den jüngsten 50 Jahren erfuhren, ist nicht bloß dem Aufblühen der Naturwissenschaften, dem Aufschwung der Landwirtschaft, der öffentlichen Gesundheitspflege, des Handels und Verkehrs, sowie der Entwicklung der Staats- und Gemeindeverwaltungen infolge der Einigung der deutschen Stämme im mächtigen Reiche zu danken, sondern auch den Tierärzten auf die Rechnung zu schreiben, von denen die einen die tierärztliche Wissenschaft vertieften und bereicherten, die anderen bestrebt waren, den tierärztlichen Beruf gemeinnütziger zu gestalten und ihm neue Arbeitsfelder zu eröffnen. Einige dieser Männer betätigten sich zugleich in beiden Richtungen. Unter ihnen ragen Persönlichkeiten hervor, die nach kurzer praktischer tierärztlicher Tätigkeit berufen wurden, an höheren landwirtschaftlichen Anstalten Tierheilkunde zu lehren, und unter denen neben anderen Haubner, Fürstenberg, von Rueff und Karl Dammann vorzugsweise zu nennen sind.

Haubner, von Rueff und Dammann tauschten den Lehrstuhl an der landwirtschaftlichen Anstalt nach einigen Jahren mit dem an einer tierärztlichen Schule um, übernahmen dann deren Leitung und behielten sie jahrelang in ihrer Hand.

Dank ihrer seitherigen Tätigkeit begriffen diese Männer ihre Zeit. Durch Anlehnung an die Landwirtschaft, durch deren Unterstützung und Belehrung konnte es, nach ihrer Ansicht, allein gelingen, der Tierheilkunde die Bedeutung und das Ansehen zu geben, die ihr gebühren. Da die aufstrebende Landwirtschaft und mit ihr die fürsorgende Staatsverwaltung Kräfte brauchte, die in der praktischen Tier-

pflege und im Tierschutze gegen Krankheiten kundig waren, dauerte es nicht lange, bis die Landwirte die Belehrungen der Tierärzte, die sich in ihren Dienst stellten, dankend anerkannten, und die Regierungen auf die von der öffentlichen Meinung bezeichneten Persönlichkeiten griffen, um sich von ihnen beraten zu lassen.

So war diesen Männern mit dem Beginn ihrer Lehrtätigkeit an den landwirtschaftlichen Schulen die Richtung für ihr ferneres Wirken und Streben gegeben. Sie hatten in den Anstalten, mit denen der Betrieb einer ausgedehnten intensiven Landwirtschaft verbunden war, die Bedürfnisse kennen gelernt, welche den Mängeln der damaligen Wirtschaft entsprangen, und waren in regem Verkehr mit den übrigen Lehrern der Anstalt, unter welchen z. B. Settegast und von Wolff zu nennen sind, darauf aufmerksam gemacht. Gesundheitspflege, Fütterung und Ernährung der Haustiere, ihre Entwicklungs- und Ernährungskrankheiten waren die hauptsächlichsten Gegenstände ihrer Forschung und Lehrtätigkeit.

Als sie später an die tierärztlichen Lehranstalten berufen wurden, traten sie daselbst als Neuerer auf, indem sie die Fächer, denen seither nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt war, in dem tierärztlichen Unterricht mehr belebten oder in ihn neu einführten.

Mit der Uebernahme der Leitung der Schule, zu der sie berufen waren, legten sie das Hauptgewicht auf die Vervollkommnung und Verbesserung des tierärztlichen Unterrichts und auf die Organisation der Schulverwaltung.

Die dritte Art ihrer Tätigkeit, die auf die Beratung der Regierung in bezug auf die Gesetzgebung zum Schutze der Landwirtschaft und der Förderung der Tierhaltung und -zucht, sowie auf die Organisierung eines amtlichen Veterinärpersonals gerichtet war, fand ihr Ende, als sich die Einsicht für die Notwendigkeit eigener tierärztlicher Referenten bei den Regierungen durchgerungen hatte.

In der Verfolgung der geschilderten Hauptrichtungen war Karl Dammann der zäheste und gewandteste. Er ist dem Ziel am nächsten gekommen und hat, soweit es die Umstände geboten und begünstigten, Hohes erreicht.

Dammann war körperlich und geistig sehr leistungsfähig. Wie Rudolf Virchow nannte er Pommern seine Wiege. Sein gesunder Körper, seine breite und hohe Brust, seine Körpergröße, seine aufrechte Haltung, seine hohe und breite Stirne, sein braunes, feststehendes und glänzendes Auge, seine griechische Nase, sein festge-

schlossener schmallippiger Mund, vor allem der ernste Zug seines scharf geschnittenen Gesichts verrieten eine starke Lebens- und Geisteskraft.

Als er das 30. Lebensjahr überschritten hatte, erschien er immer noch als ein hochgewachsener schlanker Jüngling mit blondem Haupt- und Barthaar. Allgemein erregte er Gefallen.

Sein starker Wille und die Entschlossenheit zur Tat kennzeichneten ihn als Mann, dem ein Zug von Vornehmheit anhaftete. Er fand das Brauchbare und Nützliche leicht heraus und haßte die Mittelmäßigkeit.

Seine Stimme war nicht groß, aber angenehm und durchdringend. Er sprach mit Leichtigkeit, fast ohne den Körper zu bewegen. Sein Vortrag regte an und fesselte die Hörer. Sein Gedankengang war klar und seine Beweisführung kurz und bündig. Wie er schrieb, so sprach er.

Mit der Zähigkeit, mit der er seine Ansichten und Pläne durchzusetzen bestrebt war, besaß Dammann eine angeborene Klugheit, die ihn zuweilen sonst selten betretene Wege finden ließ, aber ihn auch abhielt, die ihm gezogenen Grenzen Vorgesetzten gegenüber zu überschreiten. Immer aber blieb er selbständig.

Im vorgerückten Alter, selbst im hohen, blieben sein Nacken und sein Rücken ungebeugt. Wenn er dahin schritt, oft schlendernd, bediente er sich niemals eines Stockes. Er war eine Patriarchengestalt mit ergrautem Haupt- und Barthaar. Gemessen erwiderte er den ihm gebotenen Gruß und nur Freunden gegenüber erheiterte sich seine Miene. Er kleidete sich einfach. Dunkelfarbige Kleiderstoffe zog er vor. In Speis und Trank war er mäßig, doch starker Raucher; nur auf dem Spaziergang unterließ er das Rauchen, weil er dort reine Luft einatmen wollte.

Er liebte die Natur und freute sich, während des Früh- und Spätjahrurlaubes die Bäder, Berge und Täler Tyrols, Bayerns, der Schweiz, des Schwarzwaldes und der Vogesen zu durchwandern, stets lernend und nach Brauchbarem forschend.

Seinen Freunden blieb er treu, auch wenn sie anderen, seinen entgegenstehenden Anschauungen huldigten, und wenn sie ihm manchmal von der Oeffentlichkeit vorgezogen wurden. Er fühlte sich und war von dem Fehler nicht frei, seine Bekannten zuweilen zu gering einzuschätzen. Dabei war er wohlwollend, besonders seinen Schülern gegenüber und hatte den großen Vorzug, allerwärts und allezeit als Tierarzt aufzutreten, niemals seinen Stand unter Titeln zu verbergen, sondern sein Fach und Beruf allen gegenüber hochzuhalten.

Seine gesellschaftliche Gewandtheit und seine Stellung als Haupt einer modernen Hochschule führten die militärischen und bürgerlichen Spitzen der Provinz und der Stadt Hannover, die dortigen Vertreter der Wissenschaft, der Landwirtschaft, des Handels und der Gewerbe in sein gastliches Haus, wo das Ansehen des tierärztlichen Standes und der tierärztlichen Hochschule jeweils wuchs und erstarkte. Befanden sich doch die Herrschaften bei „Dammanns" ebenso wohl wie in den anderen Gesellschaften! Doch nicht allein hier, sondern auch in der örtlichen und provinziellen Gesundheitspflege, in der Landwirtschaft, in der Industrie, in der Volksaufklärung und im Schutze der Tiere gegen Mißhandlungen stellte Dammann seinen Mann. Ueberall gern gesehen und oft begehrt, lieh er willig seine ohnehin stark in Anspruch genommenen Kräfte dem öffentlichen Wohle. Er stellte dabei sein Licht nicht unter den Scheffel.

Schon im jugendlichen Alter ehelichte Dammann in Proskau eine ihm ebenbürtige Frau, die zu seinem großen Schmerze, nachdem sie ihm eine Tochter und zwei Söhne geschenkt hatte, frühzeitig starb, bald nach seiner Uebersiedelung nach Hannover.

In der Erinnerung an die eigene Jugend, die er in der Zucht eines strengen Stiefvaters verbracht hatte, entschloß sich Dammann, seinen Kindern selbst die Mutter zu ersetzen und wurde hier von einer Hausdame, die ihn überlebt, treu unterstützt. Die Kinder gediehen leiblich und geistig. Die Tochter verheiratete sich mit einem angesehenen Frauenarzt in Hannover und bescherte Dammann Enkelkinder, unter denen eine ebenso geist- wie liebreiche Tochter den Großvater auf seinen Reisen in den letzten Jahren und bis zur Todesstunde begleitete. Von seinen beiden Söhnen, die schon ihre eigene Familie gegründet haben, ist der ältere ein sehr begabter Bildhauer, der jüngere ein hoher Reichsbeamter. An seinen Gedenktagen vereinigten sich die Familien um den Großvater, der so bis ans Lebensende ein beneidenswertes, häusliches Glück genießen durfte.

Vom Berufslebensgange Dammanns ist zu erzählen, daß er am 22. Oktober 1839 in der alten Universitätsstadt Greifswald in einem Hause geboren ist, an dem heute eine Gedenktafel seine Geburtsstätte anzeigt. In Greifswald absolvierte er das Gymnasium und studierte hierauf daselbst 4 Semester lang Humanmedizin. Dem Wunsche seines Vaters folgend, besuchte Dammann die Tierarzneischule in Berlin, wo Gurlt, Hertwig und Spinola seine Lehrer waren, setzte aber neben dem Studium der Veterinärmedizin das der Human-

medizin an der Berliner Universität fort. Nach abgelegter tierärztlicher Fachprüfung (April 1861) kehrte Dammann nach Greifswald zurück, erwarb dort 1862 die medizinische Doktorwürde und warf sich mit Feuereifer auf die tierärztliche Praxis. Ein Jahr später (1863), kaum 24 Jahre alt, wurde er zum Kreistierarzt für die Kreise Cottbus und Spremberg ernannt und kam 1864 als Lehrer an die landwirtschaftliche Akademie in Proskau, wo er 1869 den Professortitel erhielt.

Zur Bekämpfung der nach dem Elsaß 1870 verschleppten Rinderpest wurde Dammann von dem Minister beauftragt, die Schutz- und Tilgungsmaßregeln in dem verseuchten Lande anzugeben und mit der Zivilbehörde auszuführen.

1872 vertauschte Dammann den Proskauer Lehrstuhl mit dem an der staats- und landwirtschaftlichen Akademie in Eldena. Hier, in der Nähe seiner Heimatstadt, verlebte Dammann glückliche Jahre. Fand er doch dort alles, was er wünschte: Forschungsanstalten und -Material, anregende wissenschaftliche Tätigkeit, ständige Berührung mit der Landwirtschaft und lebhaften Verkehr mit den Professoren der Universität. Er versah zugleich das Amt des Departements- und Kreistierarztes und lernte so die Aufgaben und den Dienst der beamteten Tierärzte kennen.

Die Beliebtheit des jungen Gelehrten verbreitete sich in Stadt und Land. So sandte ihn der Wahlkreis Greifswald-Grimmen als Abgeordneten in den preußischen Landtag, wo er sich der nationalliberalen Partei anschloß.

Von gleichem Vertrauen getragen, wählte der 1874 ins Leben gerufene Deutsche Veterinärrat den erst 34 Jahre alten Professor zu seinem ersten Präsidenten. Er nahm die Wahl an, bezeichnete aber diesen Schritt später als leichtsinnigen Jugendstreich. Er legte das Ehrenamt 1880 infolge von Geschäftsüberhäufung nieder.

Inzwischen hatte Dammann einen Ruf an das Tierarzneiinstitut in Dorpat erhalten, lehnte ihn aber ab, nachdem der Landwirtschaftsminister von Friedenthal ihm die Anstellung als vortragender Rat im Ministerium in Aussicht gestellt hatte. Wie so oft, vermochten die Geheimräte nicht dem weitblickenden Vorschlag des Ministers zu folgen. Erst 30 Jahre später wurde ein Tierarzt in das Ministerialkollegium berufen.

Zu seinem großen Leidwesen erfolgte 1877 die Aufhebung der Akademie Eldena und Dammann wurde an die Tierarzneischule in Hannover versetzt. Hier übernahm er, nachdem sein Abgeordneten-

mandat erloschen und der damalige Direktor der Schule, Professor Karl Günther, in Ruhestand getreten war, die Direktion der Anstalt, führte sie auch nach ihrer Erhebung zur Hochschule fort und behielt sie bis 1912, zwei Jahre vor seinem Tode, bei.

Neben der Professur und der Direktion übernahm Dammann die Mitgliedschaft in dem Provinzialmedizinalkollegium, in der technischen Deputation für das Veterinärwesen, dem späteren Landesveterinäramte, in der Kommission für die Prüfung beamteter Tierärzte, im Reichsgesundheitsrat und im Gesamtausschuß der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft. Er erstattete gewichtige Referate im Landesökonomiekollegium, im Deutschen Landwirtschaftsrate und in manchen anderen gemeinnützigen Körperschaften.

Gegen 1912 fühlte Dammann das Nahen des Alters. Er erbat seine Zuruhesetzung, welche ihm unter Anerkennung seiner außerordentlichen und ersprießlichen Leistungen bewilligt wurde.

Gänzlich ruhen mochte Dammann nicht.

Im Mai 1914 reiste er, kaum von einer hartnäckigen Erkrankung an Influenza erholt, zu einer Versammlung deutscher Tierschutzvereine nach Stuttgart, von da, eingeladen von Graf Zeppelin, nach Friedrichshafen und schließlich nach Baden-Baden, wo ihn am Pfingstmontag (1. Juni 1914) am Abendtische, infolge der Ruptur der linken Herzkammerwand, ein sanfter lautloser Tod (wie er ihn sich oft gewünscht hatte) ereilte.

An Ehrungen hat es Dammann nicht gefehlt. Dem schon frühzeitig erworbenen Titel „Geheimer Regierungs- und Medizinalrat" folgte beim Abschied von der Hochschule der „Geheime Oberregierungsrat". Zu dem preußischen Kronen- und Roten Adlerorden mit Eichenlaub bis zur 2. Klasse hinauf gesellten sich das Komturkreuz des Königl. sächsischen Albrechtsordens, eine hohe Oldenburgische und mehrere andere Auszeichnungen. Von 20 deutschen und mehreren ausländischen tierärztlichen Vereinen war Dammann Ehrenmitglied. Von Gießen erhielt er den Doctor med. vet. hon.

1906 vereinigten sich Professoren, Studierende und Freunde zur Feier des 25jährigen Jubiläums Dammanns als Direktor der Hannoverschen Hochschule, und im April 1911 die Spitzen der militärischen und bürgerlichen Behörden der Provinz und der Stadt Hannover, die Professoren der Hochschule und die Schüler Dammanns mit dem Abgesandten des Reichsgesundheitsamtes, des Landwirtschaftsministeriums, der Berliner und Dresdener Hochschule und viele Freunde, um

das 50jährige Berufsjubiläum Dammanns in wirklich erhebender Weise zu feiern.

Dammann hinterließ zwei Stiftungen, deren Verwaltung und Vorstandschaft dem jeweiligen Rektor der Hannoverschen Hochschule obliegt. Die erste der Stiftungen bestimmt, daß dem Verfasser der besten in der Fachliteratur bekanntgegebenen Leistung, die sich praktisch bewährt hat, bei einem feierlichen Mahle die Dammannsmedaille auf Grund des Beschlusses des Professorenkollegiums überreicht werde. Die Feier soll alle 3 Jahre stattfinden. Die zweite, die wie die erste aus einer Sammlung von Freunden Dammanns aufgebracht wurde, ist zur Bildung von Stipendien für würdige und bedürftige Studierende der Veterinärmedizin oder zu Reisestipendien für junge Tierärzte, welche die Hochschule in Hannover besucht haben oder daselbst approbiert wurden, bestimmt.

Außerdem haben die Erben Dammanns eine Summe von 13000 M., die den Grundstock zu einer Unterstützungskasse für die bedürftigen Hinterbliebenen von Tierärzten bilden sollten, dem Deutschen Veterinärrat zur angemessenen Verfügung überwiesen.

Von den Hauptrichtungen, denen Dammanns literarische Tätigkeit folgte, sollen zunächst die landwirtschaftliche und die klinisch-tierärztliche betrachtet werden.

In erstgenannter Hinsicht hat Dammann ein einziges größeres Lehrbuch hinterlassen, das 1903 seine dritte Auflage erfuhr. Es ist die inhaltsreiche, gründliche und wohlgeordnete „Gesundheitslehre der landwirtschaftlichen Haustiere“, ein Werk, mit dem sich der Verfasser, ähnlich wie Haubner, in landwirtschaftlichen gleichwie in tierärztlichen Kreisen bestens eingeführt hat.

Viele seiner Vorträge und Veröffentlichungen bewegen sich gleichfalls auf den Gebieten der Gesundheitslehre, der Haltung und der Zucht der landwirtschaftlichen Haustiere. So sprach er in der 20. Vollversammlung des Deutschen Landwirtschaftsrates über „die Gewinnung besserer Kenntnisse von dem Einfluß der künstlichen Futtermittel und ihrer Bestandteile, über die zu Fälschungszwecken gemachten Zusätze und deren Einfluß auf den Gesundheitszustand der Tiere“. (Vgl. Arch. f. Nahrungsmittelk., Bd. 8, S. 45.)

Mit Behrens zusammen schilderte er in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1903, S. 369 die Ursache der Schädlichkeit des Klees nach Kopfdüngung mit Chilisalsalpeter, und in Gemeinschaft mit dem genannten Forscher und Dr. Oppermann in der Deutschen landwirt-

schaftlichen Presse, 1906, Nr. 31 u. 32 das Ergebnis der Untersuchungen der von Tieren verschmähten Erdnußkuchen und -mehle.

Selbständig behandelte er in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1912, S. 533 die vielumstrittene Frage der Verwendung roher oder erhitzter Milch bei der Aufzucht von Kälbern.

Von Mitteilungen über bestimmte Schädigungen der Gesundheit der Haustiere, welche Dammann allein oder unter Mitwirkung von Kollegen beschäftigten, verdienen Beachtung: Die Massenvergiftungen von Kühen durch Blei (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1904, S. 2), sodann ein Fall von Digitalisvergiftung (mit Behrens, in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1903, S. 133), ferner die Massenvergiftungen von Pferden, Rindern und Schweinen durch blausäurehaltige Bohnen (mit Behrens, Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1908, S. 1), endlich Vergiftungen durch fluorhaltigen phosphorsauren Futterkalk (mit Mangold, Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1904, Nr. 14 u. 15).

Es folgen weiter die Mitteilungen über die Massenerkrankung von Ochsen an Kieselsäureharnsteinen und deren Vorbeugung, sodann über einen Fall von bitterer Milch und deren Beseitigung (beide Mitteilungen in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1897, S. 4), schließlich über die sogenannten Stallkrankheiten des Rindviehs, ein Vortrag, der in dem Hildesheimer land- und forstwirtschaftlichen Vereinsblatt 1888 Aufnahme gefunden hat.

Unter den mehr in die Gebiete der Pathologie und Therapie einschlagenden Arbeiten sind die Veröffentlichungen zu verzeichnen: über Kälberdiphtherie (Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin, 1887, III, S. 1), über die Glykosurie nach Morphium und über subkutane Injektion von Digitalin (Hannoverscher Jahresbericht, X, 1876/77) und über die Aetiologie der Polyurie des Pferdes (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1898, S. 125).

Mit Mangold zusammen schrieb Dammann über die Schlafkrankheit der Hühner (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. 33, S. 46 und Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1905, S. 577), mit Freese über das Vorkommen des Bacillus pyogenes bei der Ziege und über den Nachweis der Indentität des Bacillus pyogenes bovis et suis (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1908, S. 405), sodann mit Stedefeder über eine durch Pseudotuberkulosebazillen hervorgerufene Pseudotuberkulose des Darmes der Kälber (Deutsche tierärztl. Wochenschrift, 1910, S. 296).

Die seuchenartigen Tierkrankheiten und ihre Bekämpfung bilden ein weiteres Gebiet, auf dem sich Dammann lebhaft betätigte und schon frühzeitig als Autorität anerkannt wurde. Seine erste bedeu-

tende Veröffentlichung, die auf Veranlassung des Deutschen Landwirtschaftsrats verfaßt war, und der das von Lydtin an den Deutschen Veterinärrat 1874 gerichtete Referat über die Grundzüge eines Reichstierseuchengesetzes zugrunde lag, führte den Titel „Die Notwendigkeit und die Grundzüge eines deutschen Viehseuchengesetzes“ und erschien, wie das auf Veranlassung des Veterinärrates gedruckte Lydtinsche bei Parey-Berlin 1875. Außerdem veröffentlichte Dammann teils allein, teils gemeinschaftlich mit seinen Assistenten und Mitarbeitern nicht weniger als 30 Abhandlungen über Tierseuchen.

Mit Prof. Rabe schilderte er das negative Ergebnis eines Versuchs mit der Schutzkraft der Lungenseucheimpfung (Hannoversches Jahrbuch 1884/85, S. 100), mit Hasenkamp: Einiges über Tollwut (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1908, S. 457) und mit Freese über die durch Strongylus convolutus s. Ostertagi hervorgerufene Magenwurmseuche (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1908, S. 537).

Selbständige Arbeiten Dammanns sind: „Der Einfluß frühzeitiger Außerdienststellung der Pferde auf den Verlauf der Brustseuche“ (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1899, S. 14) und der „Bericht über das seuchenhafte Verfohlen im Königl. Hauptgestüte Beberbeck während des Winters 1907“ (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. 36, Supplement, S. 3).

Die noch arme Literatur über Wild- und Rinderseuche bereicherte Dammann mit seinem damaligen Assistenten Dr. Oppermann durch die Beschreibung des ersten Ausbruches der Seuche in der Provinz Hannover (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1905, S. 293) und der Simulia ornata als Vermittler der Seuche (Deutsche tierärztl. Wochenschrift, 1905, S. 507).

Von Arbeiten über den Milzbrand sind anzuführen: „Gärtner u. Dammann, Gutachten des Kaiserl. Gesundheitsamtes über das Auftreten des Milzbrandes im Schmeiegebiet (Württemberg und Hohenzollern)“, veröffentlicht in den Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, 1907, Bd. 251, S. 461, sodann Dammann u. Freese, „Der Milzbrand bei Schweinen“ (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1909, Nr. 38) und „Beitrag zur Milzbrandnachprüfung“ (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. 37, S. 609).

Fünf Abhandlungen Dammanns beschäftigen sich mit Krankheiten der Schweine, nämlich: „Die Bekämpfung des Schweinerotlaufs mit dem Lorenzschen Impfverfahren und mit dem Schützschen Susserin“ (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. 27, S. 485), ferner Vortrag über die Frage: „Was ist Schweineseuche“ (Amtsblatt

der Landwirtschaftskammer Cassel, 1904, S. 791), außerdem: „Vortrag über die Seuchen der Schweine und ihre Bekämpfung“ (Berl. tierärztl. Wochenschr., 1905, S. 775), sodann „Vortrag über den Stand und die Bekämpfung der Schweineseuchen“ in der Hauptversammlung der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft in Berlin (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1906, S. 104), endlich Dammann und Stedefeder, „Untersuchungen über Schweinepest“ (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. 36, S. 432).

Ueber Schafkrankheiten liegen zwei Arbeiten vor, die erste über Bradsot und dessen ausgebreitetes Vorkommen in Mitteldeutschland (Dammann u. Oppermann, Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1906, S. 205), die zweite über eine durch ein Stäbchenbakterium hervorgerufene Euterentzündung der Schafe, (Dammann u. Freese, Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1907, S. 665).

Am meisten regten die Erforschung und die Bekämpfung der Tuberkulose Dammanns Tätigkeit an. Hier fand er in dem in der Hochschule auf Dammanns unermüdliches Betreiben errichteten und von ihm selbst geleiteten hygienischen Institut mit seinen modernen Einrichtungen und unterstützt von fleißigen Assistenten eine willkommene Arbeitsstätte.

Allgemein behandelte Dammann die Diagnose und Bekämpfung der Tuberkulose in einem Vortrage, der in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1903, S. 34 erschienen ist. Neuere Arbeiten über Tuberkulose veröffentlichte er gleichfalls in der Deutschen tierärztl. Wochenschrift, 1908, S. 446.

Mit Eber und Räbiger schilderte Dammann den damaligen Stand der Frage nach der Rindertuberkulose und der zu ihrer Bekämpfung anzustrebenden Maßregeln (Berl. tierärztl. Wochenschr., 1907, S. 656).

In der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1909, S. 191 beleuchtete er das Ostertagsche Tuberkulose-Tilgungsverfahren und teilte im Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. 38, S. 44 die von ihm angestellten Versuche mit der Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose nach dem von Behringschen Verfahren und deren negatives Ergebnis mit.

An dem Streit, den die Robert Kochschen Ausführungen auf dem Londoner Hygienekongreß (1901) über die gewöhnlichsten Ursachen der Verbreitung der Tuberkulose unter den Menschen, über die Unterscheidung der Tuberkelbazillen in einen vom Menschen und in einen anderen vom Rinde stammenden Typus und über die nahezu als un-

gefährlich für den Menschen anzusehende Beschaffenheit des letztgenannten, beteiligten sich Dammann und seine Gesinnungsgenossen eifrig. Er stellte sich auf die Seite der Gegner der Robert Kochschen Mitteilung. In diesem Sinne leistete er in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1904, S. 541 einen Beitrag zur Frage der menschlichen und tierischen Tuberkulose.

Mit Müssemeier stellte er Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose der Menschen und derjenigen der Tiere an und gab die Ergebnisse in einer bei M. u. H. Schaper 1905 in Hannover erschienenen Druckschrift heraus.

Nachdem er im 8. tierärztlichen Weltkongreß zu Budapest 1905 den Vorträgen Webers und Schütz' gegenüber seine Anschauung kräftig und schlagfertig geltend gemacht hatte, veröffentlichte Dammann seine mit L. Rabinowitsch vollendete Arbeit über die Impftuberkulose des Menschen, und außerdem einen Beitrag zur Identitätsfrage der vom Mensch und Tier abstammenden Tuberkelbazillen. (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1908, S. 77.) Ihnen folgten in der nämlichen Wochenschrift, 1908, S. 129 „Antikritische Bemerkungen zu den antikritischen Ausführungen des Prof. Dr. Kossel".

Nicht ohne Bedeutung war die Dammann- und Stedefedersche in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1909, Nr. 24 erschienene Mitteilung über die tuberkulöse Erkrankung eines Elefanten, die durch Bazillen des Typus humanus hervorgerufen war.

Gleichfalls mit Stedefeder prüfte Dammann die von Bonome aufgestellte Präzipitinreaktion als diagnostisches Mittel für die Tuberkulose und für die Differenzierung der Menschen- und Rindertuberkulose (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1909, Nr. 2).

Dammann begnügte sich nicht mit der Bearbeitung der tierhygienischen, der klinischen und der seuchenpolizeilichen Gebiete, er suchte auch die Grenzpfähle der tierärztlichen Tätigkeit weiter zu stecken.

Von seinem Streben, das Feld der tierärztlichen Berufstätigkeit zu erweitern, zeugen seine Veröffentlichungen auf dem Gebiete der Gesundheitspolizei, von denen anzuführen sind: Die hygienischen Erfordernisse der Schlacht- und Viehhöfe (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1903, S. 433), die sanitätspolizeiliche Kontrolle der Milchproduktion, Bericht an den 8. tierärztlichen Weltkongreß Budapest 1905, und die Regelung des Abdeckereiwesens (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1903, S. 293).

Um den Tierarzt und den Tierbesitzer in dem Recht beim Tierhandel zu unterrichten und einheitliche Rechtsnormen in der damals

noch in den Ländern verschieden geordneten Gesetzgebung anzustreben, schrieb Dammann im Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 1889, S. 385 über „die Gewährleistung bei Viehmängeln“.

Dammann war eifriger Tierschützer. Er leitete den Tierschutzverein Hannover. In allen größeren Vereinigungen, in denen die zu wissenschaftlichen Zwecken dienende Vivisektion bekämpft wurde, trat er mannhaft für die Unentbehrlichkeit des Tierversuches ein und beleuchtete die von den Gegnern geschilderten Greuel als Erzeugnisse einer argen Gefühlsduselei. Seine Ansicht über die Vivisektion veröffentlichte er in einem Aufsatz, der in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1894, S. 293 zu lesen ist.

In seinen letzten Lebensjahren beschäftigte ihn auch die von vielen Seiten befürchtete Ueberfüllung des tierärztlichen Berufes. Hierüber hielt Dammann einen Vortrag im Verein westfälischer Tierärzte und legte seine von mehreren Tierärzten nicht geteilte Anschauung in einem in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1912, S. 533 erschienenen Aufsatz nieder.

Infolge der Erkrankung Lydtins, die diesen zum Aufgeben fast aller Aemter und Verpflichtungen nötigte (1894/95), übernahm Dammann die Mitherausgabe der von einer Vereinigung südwestdeutscher tierärztlicher Vereine gegründeten „Deutschen tierärztlichen Wochenschrift“ und gab sie, nach dem Austritt Lydtins, allein heraus, bis sie vor einigen Jahren in den Besitz von Prof. Dr. Malkmus überging.

Außerdem war Dammann Mitherausgeber des „Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“ und Mitbearbeiter von Königs Veterinärkalender.

Der „Deutschen landwirtschaftlichen Presse“ lieferte Dammann jahrzehntelang Antworten auf Anfragen von Lesern über Erkrankungen und Mängel ihrer Haustiere, in geeigneten Fällen stets die Zuziehung des Tierarztes empfehlend.

Am tätigsten und erfolgreichsten arbeitete Dammann auf dem Gebiete des tierärztlichen Unterrichtes. Vorweg soll gesagt werden, daß er ein vorzüglicher Lehrer war und nicht bloß Tatsachen mitteilte, sondern auch zeigte, wie sie gewonnen wurden.

Literarisch erschien aus Dammanns Feder die Schrift mit dem Titel: „Die Königlich preußische Tierarzneischule in Hannover“. (Geschichtliche und statistische Uebersicht.) Agricultura, 1884, Nr. 17.

Mit dieser Schrift leitete Dammann sein Hauptlebenswerk, den Neubau der Schule ein, mit der er sich selbst sein erhabenes Denkmal setzte.

Zur Eröffnung der 1899 von dem Direktor übernommenen Anstalt erschien die reich illustrierte Festschrift „Die neue tierärztliche Hochschule, ihr Bau und ihre Einrichtungen von Dr. Karl Dammann und Walter Hesse“, Berlin 1899, Verlag von A. Hirschwald. Sie beschreibt die Anstalt bis ins einzelne und gibt Zeugnis von der Sachkenntnis, von dem Genie, von dem Fleiße und von der Umsicht der Erbauer.

Die Geschichte der Entwicklung des Dammannschen Lebenswerkes ist wohl wert, mit einigen Strichen skizziert zu werden.

Als Dammann 1877 nach Hannover berufen wurde, stand die Schule, gleich einer Provinzialanstalt, unter der damaligen Landdrostei Hannover und wurde von Direktor Prof. Karl Günther geleitet. Die Schule hatte noch den Umfang und die Einrichtung wie zur Zeit ihrer Gründung, die ein Jahrhundert zurücklag, behalten. Die Räumlichkeiten genügten kaum für den Unterricht der durchschnittlich 45 Zöglinge.

Günther war ein sehr achtenswerter, mit der Schule, an der er unter der Leitung seines Vaters Johann Heinrich Friedrich Günther studiert hatte, festverwachsener und sowohl als Tierarzt wie als Lehrer ausgezeichneter Vertreter seines Berufes. Leider teilte er mit Hering, Rueff und anderen seiner Zeit die Ansicht, daß die Tierheilkunst nicht an einer Universität studiert, sondern in einer Fachschule erlernt werden müsse, daß es nicht der Zweck der Tierarzneischulen sei, Lehrer, sondern Tierärzte zu bilden, und daß sich höhere Anforderungen an die Vorbildung der Zöglinge schon aus dem Grunde verböten, weil die Stellung und das Einkommen des Tierarztes dazu nicht im Verhältnis ständen. Die Anschauung entsprang dem Wohlwollen, das die Herren für den Tierarzt hegten. (Vgl. den amtlichen Bericht des Kongresses deutscher Tierärzte in Frankfurt a. M., August 1872, S. 37 ff.)

Als nun Dammann in das Lehrerkollegium zu Hannover eintrat, mag Günther wohl den Löwen an der Klaue erkannt und gerne, angesichts des eigenen leidenden Gesundheitszustandes, die Zügel in die Hand des jungen Lehrers gelegt haben.

Gleich nach der Uebernahme des Direktorats führte der neue Leiter in der Schule große Aenderungen im Lehrplan ein, Maßnahmen, welche heute noch Gültigkeit und anderwärts Nachahmung gefunden haben. Die gesamte Verwaltung der Kliniken, der Apotheke, des Kassenwesens und des Sekretariats erfuhr eine sachgemäße Regelung. Es gelang Dammann ferner, die Oberleitung der Tierarzneischule der

Landdrostei zu entziehen, indem er diese Behörde zu öfteren Malen mit Fragen beschäftigte, die nur das Landwirtschaftsministerium beantworten konnte, und die Drostei endlich der Briefträgerei zwischen Hannover und Berlin und umgekehrt überdrüssig, die unmittelbare Unterstellung der Schule unter das Landwirtschaftsministerium selbst einleitete und durchsetzte.

Die Frequenz der Schule stieg nunmehr von Jahr zu Jahr, die vorhandenen Gebäude waren aber viel zu klein. Durch An-, Um- und Aufbauten suchte man wohl Raum zu gewinnen, kam aber nach vielfältigen vergeblichen Versuchen, Abhilfe zu schaffen, zu dem Schlusse, neue Gebäude für die Hochschule an einem anderen Platze zu errichten. Doch dazu wollte sich der sparsame preußische Staatshaushalt nicht ohne weiteres verstehen. Die Schule in Berlin genüge für das Bedürfnis in Preußen, wurde behauptet. Auch warf sich die Frage auf, ob nicht die Lehranstalt nach Göttingen zu verlegen und dort mit der Universität zu verbinden sei. Jedoch wollte die Stadtverwaltung Hannover die Schule unter keinen Umständen verlieren und trat deshalb unentwegt für den Neubau derselben in der Stadt Hannover ein. Unentgeltliches Baugelände und gewisse Baugelder wurden seitens der Stadt angeboten und schließlich bewilligte der Staat den Neubau der Schule in Hannover selbst. Dammann war dazu die starke Triebfeder. Darüber sagte Geheimrat Prof. Dr. Kaiser in seiner Ansprache bei der 50jährigen Berufsfeier des Jubilars am 22. April 1911 die Worte: „Das Ziel, für seine Schule einen Neubau zu erhalten, hat unser Jubilar glänzend erreicht. Wer heute unsere Hochschule besucht, dem gefällt sie, dem imponiert sie, aber nur wenige wissen, welche große Energie und zähe Ausdauer, wie viele Schriftsätze und wie viele mündliche Verhandlungen notwendig waren, um den Herrn Minister von der unbedingten Notwendigkeit eines Neubaues, allerdings eines Millionenobjektes, zu überzeugen. Dann aber, welche Riesenarbeit war es, um die Pläne für die Gruppierung und innere Einrichtung für die neue Hochschule zu entwerfen. Auch diese Herkulesarbeit ist von unserem Jubilar nach 12jähriger rastloser und oft sehr harter Arbeit gelöst worden. Und wie vortrefflich ihm das Werk gelungen ist, das beweist eine eingehende Besichtigung der Hochschule. Gleichsam als Belohnung für seine vielen Mühen ist unserem Jubilar ein mustergültiges hygienisches Institut errichtet worden. Hier ist nun nicht nur die eigentliche Stätte seines Forschens, sondern auch seiner Lehrtätigkeit.“

In seiner Erwiderung betonte der Jubilar, daß er, einige Einschränkungen ausgenommen, das ihm zugeschriebene Verdienst um die Schule ganz und voll für sich in Anspruch nehme und rief aus: „Mutvoll und entschlossen bin ich ans Werk gegangen und es ist mir gelungen, trotz der großen Schwierigkeiten, die sich mir entgegenstellten, das Ziel zu erreichen.“ Er fügte aber auch mit dem Blick in die Zukunft gerichtet bei: „Unsere Hochschule darf, so erfreulich sie sich auch entwickelt hat, nicht bei ihren jetzigen Einrichtungen stehen bleiben. Stillstand ist Rückschritt. Wer rastet, rostet! Nein, wir, oder lassen Sie mich sagen, Sie, meine Herren Kollegen, werden auf ihren weiteren Ausbau Bedacht zu nehmen und insbesondere Sorge dafür zu tragen haben, daß unsere Hochschule keine reine Fachschule bleibt. Im Interesse der umfassenderen Ausbildung der ihr anvertrauten Jugend wird das Bemühen anzustrengen sein, den Kreis des Unterrichts, der Disziplinen durch die Aufnahme von Vorträgen aus den Gebieten der Land- und Volkswirtschaft, ferner der Jurisprudenz, freilich in begrenzter Ausdehnung, dann auch solcher aus dem Gebiete der Literatur und Kunst zu erweitern.“ Ob sich eine derartige Vervollständigung der Hochschule verwirklichen lassen wird und ob eine so ausgebildete Schule den Wettkampf mit tierärztlichen Fakultäten an unseren Universitäten bestehen kann, ist eine Frage, die hier außer Betracht zu bleiben hat.

Dammann ist stets für Erhöhung des Vorbildungsmaßes der Studierenden und für Vervollständigung des tierärztlichen Fachstudiums eingetreten. (Vgl. Beschlüsse des unter seinem Vorsitz tagenden Deutschen Veterinärrates zu Berlin 1874.) Er hat sich allerdings nicht öffentlich an den Bestrebungen zur Erhebung der tierärzlichen Lehranstalten zu Hochschulen beteiligt. Seine Klugheit verbot ihm, die guten Absichten der Regierung durch Drängeln und Forderungen zu stören. Sprach denn die fortschreitende Entwicklung der Schule und ihre sich steigernde Frequenz für die Dringlichkeit einer Erhöhung ihres Charakters und mußte Dammann nicht stets das Nächste im Auge behalten, den Neubau der Schule!

Auch ist es wahr, daß während 20 Jahren die Einführung der Hochschulverfassung in Hannover verzögert wurde.

War Dammann, er allein, daran Schuld? Wenn ja, so konnte er es wahrscheinlich nicht über sich gewinnen, den Direktor, dem doch die Schule zum großen Teil ihre Existenz und ihren glänzenden Aufschwung verdankt, fallen zu lassen, ehe er die Ueberzeugung ge-

wonnen hatte, daß sein Kind so stark herangewachsen war, um in den Händen erprobter Pfleger weiter blühen und gedeihen zu können.

Ist nun daraus ein Uebel entstanden? Es scheint nicht der Fall zu sein. Dafür sprechen die gedeihliche Entwicklung der Schule, ihre Leistungen und ihre bis auf 300 Studierende gesteigerte Frequenz unter dem Direktorat. Und hat nicht das Professorenkollegium dem 1912 scheidenden Direktor das Rektorat der Hochschule auf Lebenszeit angeboten? Obgleich Dammann, der nunmehr von der gesicherten Zukunft der Schule überzeugt war, das ehrenvolle Angebot dankend abgelehnt, blieben ihm seine Kollegen von der Schule gleichwohl treu und ergeben.

Als Dammann im Sarge von seinem Lieblingsplätzchen Baden zurückkehrte, öffneten sich weit die Pforten seiner Schule. In der nach seinen Entwürfen abgemessenen und kunstvoll ausgebildeten Aula lag der Meister unter Lorbeeren, Palmen und Blumen aufgebahrt, umgeben von einer vornehmen Trauerversammlung und seiner tief ergriffenen Verwandten-, Kollegen-, Studenten- und Beamtenschaft. Nach der würdigen kirchlichen Feier erklangen prophetisch die Abschiedsworte, die Prof. Dr. Malkmus an den Toten richtete: „Deine starke Geisteskraft wird über das Grab hinaus bei allen Tierärzten unvergessen bleiben und zur Nacheiferung anspornen. Wenn Deine Geistes- und Willenskraft immer über der tierärztlichen Hochschule waltet, dann wird sie weiter gedeihen und blühen!"

Verdient hat Karl Dammann, daß auf seinem Denkmal der Horazische Vers prange:

Justo et tenaci propositi viro!

A. Lydtin.

Quellen.

1) Illustrierte Festschrift „Tierärztliche Hochschule in Hannover" von Dammann und Hesse. Berlin 1899, A. Hirschwald. — 2) Festnummer der Deutschen tierärztl. Wochenschr. 1911. Nr. 16. — 3) Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 28. — 4) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 40, 41. — 5) Feier des 50jährigen Berufsjubiläums Dammanns. Hrsg. von Veterinärrat Matthiesen. Hannover 1911, M. u. H. Schaper. — 6) Schriftliche Zusammenstellung der literarischen Arbeiten Dammanns durch Prof. Dr. Oppermann, Hannover. — 7) Schriftliche Mitteilung des Rektors der tierärztlichen Hochschule, Professor Dr. Malkmus Magnifizenz in Hannover.

V.

Maul- und Klauenseuche.[1])

Von

Dr. L. Nevermann,

Geheimer Regierungsrat und vortragender Rat im preußischen Ministerium für Landwirtschaft, Berlin.

(Hierzu Tafeln II u. III.)

Auf den ersten neun tierärztlichen Kongressen ist die Maul- und Klauenseuche nur in mäßigem Umfange Gegenstand der Verhandlungen gewesen. Hauptsächlich ist über die Schutzimpfung gegen diese Seuche gesprochen worden. Nach dem Erlöschen der Rinderpest, der Lungenseuche und der Schafpocken steht in Deutschland seit Jahren die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche im Vordergrunde des tierärztlichen, des landwirtschaftlichen sowie des allgemeinen Interesses. Die Abwehr der Einschleppung dieser Seuche aus den Nachbarländern führt auch so vielfach zu Maßnahmen des einen Landes gegen das andere, daß schon deswegen diese Seuche sich meines Erachtens hervorragend zum Gegenstand internationaler Verhandlung eignet.

Ich lege meinen Ausführungen die Erfahrungen in Deutschland, besonders in Preußen, zugrunde und überlasse es den Herren Korreferenten[1]), die ja eine größere Zahl von Staaten vertreten, die in ihrer Heimat erprobten Maßnahmen darzulegen. Ich halte dies besonders deswegen für zweckmäßig, weil ich mir denken kann, daß die Bekämpfung dieser so leicht übertragbaren Seuche unter völlig verschiedenen wirtschaftlichen und völkischen Verhältnissen verschieden gestaltet und verschieden beurteilt werden kann.

Die beigegebene Tafel II gibt eine Uebersicht über die im Deutschen Reiche in den Jahren 1886 bis 1913 in den einzelnen Vierteljahren neu verseuchten Gehöfte. Ueber das Herrschen der Seuche in den früheren Jahren liegen genaue Zahlen nicht vor. Besonders schwere Seuchenzüge werden auch aus den Jahren 1812 und 1819 bis 1823 gemeldet. Um die Mitte des vorigen Jahrhunderts muß die Seuche in ganz Europa große Verluste verursacht haben, namentlich in den

---

1) Referat, bestimmt gewesen für den 10. internationalen Kongreß in London 1914.

Jahren 1845 bis 1846 und 1855 bis 1857. Als weitere starke Seuchengänge werden angegeben die Jahre 1862, 1869, 1871 bis 1874, 1875 bis 1877, 1883 bis 1884.

Seit Inkrafttreten des Viehseuchengesetzes vom 30. Juni 1880 hat die Maul- und Klauenseuche in Deutschland, namentlich in den Jahren 1890 bis 1892, 1896 bis 1899 und 1911 bis 1912 eine größere Verbreitung erlangt.

Das Gesetz von 1880 sowie die Novelle zu diesem Gesetze vom Jahre 1894 und die dazu gehörigen Ausführungsbestimmungen des Bundesrats gaben als Norm für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche ziemlich milde Maßregeln. In den Jahren 1903, 1904 bis 1906 ist in Preußen versucht worden, die Seuche durch strengere Maßnahmen zu bekämpfen. Insbesondere kamen zur Anwendung die Stallsperre für die Klauentiere der verseuchten und der unverseuchten Gehöfte verseuchter Ortschaften, scharfe polizeiliche Ueberwachung der Durchführung aller Anordnungen, umfangreiche tierärztliche Untersuchung der gefährdeten Viehbestände in den Nachbarorten, täglich mehrmalige Desinfektion der Eingänge der verseuchten Gehöfte und Ställe und in gewissen Fällen die Tötung verseuchter Viehbestände. Da eine gesetzliche Handhabe zur Tötung auf polizeiliche Anordnung nicht vorhanden war, konnten solche Tötungen nur nach freihändigem Ankauf der kranken Viehherden aus Staatsmitteln ausgeführt werden. Die hierbei gesammelten Erfahrungen waren gut. Deswegen ist seit 1906 zunächst in Preußen und dann in ähnlicher Weise auch in den übrigen deutschen Bundesstaaten mit diesen strengeren Maßnahmen die Seuche bekämpft worden. In Preußen ist die Maul- und Klauenseuche unter der Wirkung dieser Vorschriften in den Jahren 1909 (15. Mai bis 31. Dezember) und 1911 (1. Januar bis 15. Februar und 15. Mai) völlig erloschen (vgl. Tafel III).

Die Grundsätze für diese Art der Bekämpfung habe ich in den Veröffentlichungen aus den Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens, Jahrg. 1904, S. 75 ff.[1]) angegeben. Die Vorschriften sind enthalten in dem Erlaß des preußischen Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 13. November 1906.

Das deutsche Reichsviehseuchengesetz vom 26. Juni 1909 und die Ausführungsvorschriften des Bundesrats zu diesem Gesetze vom 7. Dezember 1911, sowie die hierzu erlassenen viehseuchenpolizeilichen

1) Erschienen bei Paul Parey, Berlin, Hedemannstr. 10.

Anordnungen der einzelnen deutschen Bundesstaaten stellen sich sämtlich auf den Boden dieser strengeren Maßnahmen. Zugleich kann nach dem neuen Reichsviehseuchengesetz, das am 1. Mai 1912 in Kraft getreten ist, die Tötung der seuchenkranken und verdächtigen Tiere angeordnet werden, wenn die Maul- und Klauenseuche in einer sonst seuchenfreien Gegend nur vereinzelt herrscht, sofern anzunehmen ist, daß die Seuche dadurch getilgt werden kann (§ 49). Auch kann der Personenverkehr in Räumlichkeiten (Gehöft, Stall, Standort, Hofraum, Weidefläche, Viehausstellung, Marktplatz usw.), in denen sich für die Seuche empfängliche Tiere befinden, beschränkt oder insoweit ausgeschlossen werden, als er nicht zur Wartung und Pflege des Viehes, sowie zur Einbringung der Ernte erforderlich ist. Endlich können unter gewissen Voraussetzungen öffentliche Wege gegen den Verkehr auch von Personen gesperrt werden[1]).

Für die Beurteilung des Wertes und der Wirkung der Tilgungsmaßnahmen ist zunächst die Art der Einschleppung der Seuche von hoher Bedeutung.

Ueberblickt man die Geschichte der Maul- und Klauenseuche in Deutschland, besonders der letzten 25 Jahre, für die genaue Angaben vorhanden sind, so sieht man, daß die Seuche nach zeitweise größerer Verbreitung immer zurückging, vielfach so gut wie erloschen, in Preußen, wie oben angegeben, sogar mehrfach wirklich getilgt worden ist. Dann hat die Seuche nach verschieden langer Zeit an einer Grenze wieder eingesetzt; oft ist sie wieder getilgt worden, ohne wesentlich über die Grenzgebiete hinauszugelangen, manchmal hat sie sich aber rasch verbreitet und das ganze Reich durchzogen.

Einschleppungen der Seuche nach Deutschland haben sich im Laufe der Zeit von allen Landesgrenzen aus ereignet. Besonders gefährlich haben sich immer die Seucheneinschleppungen aus Rußland erwiesen. Das hängt einmal mit der Länge dieser Landesgrenze zusammen, dann mit der Art des Grenzverkehrs, ferner damit, daß der gesamte Viehverkehr von dieser Grenze aus nach dem Westen — also in das Reich hinein — gerichtet ist, und vielleicht auch damit, daß die Virulenz des Ansteckungsstoffes hier häufig größer gewesen ist, als anderswo. Die in den Lehrbüchern vielfach enthaltenen Angaben über den Zug der Seuche von Osten nach Westen stimmen hiermit ja gut überein.

1) Wegen der Einzelheiten bitte ich auf das bei Paul Parey, Berlin, erschienene Buch: Nevermann, Viehseuchengesetze usw., 6. Auflage, verweisen zu dürfen.

Für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche ist ferner von größter Bedeutung, ob die Seuchenausbrüche (Einschleppungen) vereinzelt oder gehäuft, gewissermaßen explosionsartig erfolgen und ob sie rechtzeitig zur amtlichen Kenntnis gelangen, mit anderen Worten, ob die Tilgungsmaßnahmen nur an einer gewissen beschränkten Zahl von Stellen einsetzen brauchen, wo sowohl die tierärztlichen wie die polizeilichen Eingriffe vollständig, rechtzeitig und umfassend zur Durchführung gelangen können. Es ist klar, daß Einschleppungen, die fast gleichzeitig in großer Zahl über eine mehr als 1000 km lange Landesgrenze hinweg auftreten, an die Seuchenbekämpfung ganz andere Anforderungen stellen, wie ganz vereinzelte Einschleppungen in ein Inselreich.

Für das Urteil über den Wert der Tilgungsmaßnahmen ist ferner wichtig die Art der Verschleppung der Seuche. Ueber die leichte Verschleppbarkeit der Maul- und Klauenseuche brauche ich hier vor Tierärzten kein Wort zu sagen. Alle Verschleppungen dieser Seuche geschehen 1. durch Tiere, 2. durch tote Gegenstände, 3. durch Personen. Die Uebertragungen zu 1) und 2) lassen sich durch polizeiliche Anordnungen ziemlich gut hindern, die Verschleppung durch Personen aber viel schwieriger. Diese letzteren Verschleppungen haben nun heute einen viel größeren Umfang angenommen wie früher. Der gesamte Personenverkehr ist ja ein viel lebhafterer geworden, er erstreckt sich über viel größere Strecken wie früher, ja er hat sich, insoweit er für die Seuchenübertragung in Frage kommt, wenigstens in Deutschland in gewisser Weise in seiner Art geändert. Ich will nur daran erinnern, daß sich jetzt das Halten von sog. „Schweizern“ oder „Melkern“ zur Wartung und Pflege des Viehs, das noch vor 10 Jahren hauptsächlich nur in großen Gutswirtschaften bestand, bis in die bäuerlichen Betriebe hinein fast allgemein verbreitet hat. Dieses Personal, das meistens nur in seiner Tracht mit der schönen Schweiz in Verbindung steht, wechselt fortwährend, verschwindet vielfach spurlos beim Ausbruche der Seuche, um an anderer Stelle, manchmal sogar unter falschem Namen, wieder aufzutauchen und die Seuche einzuschleppen.

Nimmt man hinzu, daß der heutige Viehverkehr, der wenigstens innerhalb Deutschlands Entfernungen nicht mehr kennt, sehr rasch vor sich geht, nach gewissen Zentren gerichtet ist und von ihnen radiär wieder ausstrahlt, an Umfang aber sehr viel größer wie früher ist, und daß endlich die Menge des am meisten empfänglichen Klauenviehs in Deutschland von 15786764 Rindern und 9206195 Schweinen

im Jahre 1883 auf 20158738 Rinder und 21885073 Schweine im Jahre 1912 gewachsen ist, so darf ich wohl mit Recht behaupten, daß die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche an die Vorschriften und an die ausführenden Beamten heute ganz andere Anforderungen stellt wie früher.

Für die Beurteilung möchte ich die einzelnen Maßnahmen in 3 Gruppen teilen:

1. Die Tötung verseuchter Bestände.
2. Die Sperrmaßregeln.
3. Die Impfung.

1. Die Tötung der verseuchten Bestände hat sich als ausgezeichnetes Tilgungsmittel bewährt, so lange die Seuche vereinzelt herrscht. Die Tötung vermag die frischen Einschleppungen der Seuchen so gut wie ihre letzten, manchmal recht unbequemen Ausläufer gleich gut zu beseitigen. Ich möchte an dieser Stelle auch auf die guten Erfolge dieses Tilgungsmittels in England und in Amerika (Vereinigte Staaten) hinweisen. In Preußen sind im Jahre 1913 Klauentiere im Werte von 2069254 M. auf polizeiliche Anordnung wegen Maul- und Klauenseuche getötet worden. Der Schätzwert der verwertbaren Teile dieser Tiere betrug 762788 M., so daß 1306465 M. zu entschädigen waren.

Die Tötung der verseuchten Bestände kann aber aus finanziellen und aus tierzüchterischen Gründen nicht überall durchgeführt werden. Gelingt es nicht, die Seuche durch die Tötung der ersten verseuchten Bestände in einem Bezirke zu kupieren, so muß in einem gewissen Moment dieses Tilgungsmittel verlassen werden. Wann dieser Moment gekommen ist, wird von Fall zu Fall beurteilt werden müssen, wird sich innerhalb eines Landes auch nach der Größe der Gefahr für die bedrohte Gegend und dem Stande der Tierzucht in ihr richten müssen. Es wird auch nicht immer möglich sein, züchterisch sehr wertvolle Viehbestände zu töten, falls sie an Maul- und Klauenseuche erkrankt sind. Unter Umständen kann der züchterische Wert einer Herde so groß sein, daß man vernünftiger Weise von der Tötung absehen muß.

In Deutschland werden die aus Anlaß der Maul- und Klauenseuche zu tötenden Viehbestände geschlachtet, das Fleisch wird als Nahrungsmittel verwendet. Die veränderten Teile der getöteten seuchenkranken oder der Seuche verdächtigen Tiere einschließlich der Unterfüße samt Haut bis zum Fesselgelenke, der Schlund, der Magen und Darmkanal sind unschädlich zu beseitigen. Kopf und Zunge sind frei-

zugeben, wenn sie unter amtlicher Aufsicht in kochendem Wasser gebrüht worden sind. Häute und Hörner der kranken und der verdächtigen Tiere, sowie Klauen, Magen und Darminhalt der gesund befundenen, der Ansteckung verdächtigen Tiere dürfen aus dem Seuchengehöft ohne vorherige Desinfektion nicht entfernt werden[1]).

Seuchenverschleppungen durch das Fleisch oder sonstige vorschriftsmäßig behandelte Teile der geschlachteten Tiere sind bisher in Preußen niemals beobachtet worden. Es ist mithin nicht notwendig, die getöteten Tiere mit Haut und Haaren zu vergraben, wie das in manchen Ländern geschehen soll. Die nutzbringende Verwertung der verwertbaren Teile kann aber unter Umständen Schwierigkeiten machen. Deswegen muß für eine sachgemäße Schätzung der lebenden Tiere, wie der verwertbaren Teile gesorgt werden. Auch ist die Verwertung der Teile zweckmäßig zu organisieren, um wirtschaftlich und veterinärpolizeilich gefährliches Spekulantentum fernzuhalten.

Die Schlachtung der gesunden, lediglich ansteckungsverdächtigen Tiere wird möglichst in geeignete Seuchenhöfe von Schlachthöfen zu verlegen sein. Der Transport solcher Tiere läßt sich in der Regel durch geeignete Vorschriften veterinärpolizeilich ungefährlich gestalten.

2. **Die Sperrmaßnahmen** zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche sind von jeher sehr verschieden beurteilt worden. Die Meinungen in landwirtschaftlichen Kreisen bewegen sich zwischen den beiden Polen: Abschaffung aller Sperrmaßnahmen und Abschluß der Seuchenherde gegen jeden Verkehr unter Zuhilfenahme von Militär. Dabei sehen wir in der Regel die Besitzer unverseuchter Herden, besonders in der gefährdeten Zone, die härtesten Sperrmaßnahmen fordern, während die Inhaber verseuchter Gehöfte am liebsten von allen Anordnungen frei sein möchten. Das Richtige zu treffen ist unter diesen Umständen nicht leicht. Ich verspreche mir auch von der Heranziehung von Seuchenkommissionen, in denen Vertreter der Landwirte und anderer Berufsstände mitwirken, keinen wesentlichen veterinärpolizeilichen Nutzen.

Die Ausführungsvorschriften des deutschen Bundesrats unterscheiden zwischen Maßnahmen im Sperrbezirk und im Beobachtungsgebiet.

Den Sperrbezirk bildet in der Regel die verseuchte Ortschaft. Im Sperrbezirk ist das Klauenvieh in verseuchten Gehöften im Stall unter Sperre zu stellen. Befindet sich das Vieh auf der Weide, so

1) Vgl. Anmerkung S. 179.

ist es in der Regel aufzustallen. Auch sämtliches Klauenvieh nicht verseuchter Gehöfte des Sperrbezirkes unterliegt der Absonderung im Stalle, die der Stallsperre fast gleichkommt. Wegen der sonstigen Vorschriften für die Sperrbezirke verweise ich auf die Bundesratsvorschriften selbst[1]) und behalte mir vor, auf Einzelheiten nötigenfalls in dem mündlichen Vortrage[2]) näher einzugehen.

Bei den deutschen Wirtschafts- und Verkehrsverhältnissen ist es in der Regel nicht möglich, ohne die Stallsperre in dem angegebenen Umfange die Seuche mit Erfolg zu bekämpfen. Ausnahmen kommen vor z. B. bei besonders günstigen örtlichen Verhältnissen. Die in diesem Maße durchgeführte Stallsperre ist aber besonders zur Zeit des Weideauftriebes, wo es an genügendem Stallfutter fehlt, eine nicht unerhebliche wirtschaftliche Belastung.

Um den Sperrbezirk ist in der Regel ein nach der Größe der Gefahr und den örtlichen Verhältnissen zu begrenzendes Beobachtungsgebiet zu bilden. Aus ihm darf Klauenvieh ohne polizeiliche Genehmigung nicht entfernt werden. Auch ist das Durchtreiben von Klauenvieh und das Durchfahren mit fremden Wiederkäuergespannen durch das Beobachtungsgebiet zu verbieten. Die Ausfuhr von Klauenvieh zum Zwecke der Schlachtung ist unter gewissen Bedingungen zu gestatten. Die Ausfuhr von Klauenvieh zu Nutz- und Zuchtzwecken darf nur unter gewissen Bedingungen erlaubt werden; die ausgeführten Tiere unterliegen am Bestimmungsorte auf die Dauer von mindestens einer Woche der polizeilichen Beobachtung. Außerdem kann im Beobachtungsgebiet der gemeinschaftliche Weidegang von Klauenvieh aus den Beständen verschiedener Besitzer und die gemeinschaftliche Benutzung von Brunnen, Tränken und Schwemmen für Klauenvieh verboten werden. In besonders gefährdeten Stellen des Beobachtungsgebietes kann die Festlegung der Hunde, die für den Sperrbezirk allgemein vorgeschrieben ist, angeordnet werden.

Die Anordnungen im Beobachtungsgebiet treffen demnach immer die Besitzer gesunder Viehbestände, fast immer sogar in seuchefreien Ortschaften; sie werden deswegen besonders hart empfunden. Es kommt hinzu, daß bei der Ausfuhr von Vieh aus diesen Gebieten ein an sich ganz unnötiger Preisdruck seitens der Käufer (Händler) ausgeübt zu werden pflegt, der bei Schlachtvieh manchmal 2 bis 5 M. pro Zentner

1) Vgl. Anmerkung S. 179.
2) Bei den Kongreßverhandlungen.

Lebendgewicht beträgt. Es ist bisher leider nicht gelungen, diesen Preisdruck zu beseitigen. Sein Zustandekommen wird nicht unwesentlich unterstützt durch die Neigung mancher Viehbesitzer, bei Ausbrüchen der Maul- und Klauenseuche in der Nähe ihr Mastvieh schleunigst, wenn auch billiger, abzusetzen.

Die Einrichtung der Beobachtungsgebiete ist in landwirtschaftlichen Kreisen vielfach angegriffen worden. Es ist deswegen immer wieder geprüft worden, ob man ohne sie auskommen könne; nach den bisherigen Erfahrungen erscheint das nicht möglich. Die Begrenzung der Beobachtungsgebiete bedarf aber in jedem Falle einer eingehenden Prüfung. Allgemeine Regeln lassen sich hierfür kaum geben, außer der, daß das Sperrgebiet allseitig von einem Beobachtungsgebiet umschlossen sein soll, falls nicht eine natürliche, Vieh- und Personenverkehr hindernde Grenze (z. B. Flußlauf, Gebirge) vorhanden ist. Falsch ist es, die Beobachtungsgebiete mit dem Zirkel auf der Karte abzumessen; sie sind vielmehr nach der Größe der Gefahr und den örtlichen und Verkehrsverhältnissen zu begrenzen.

Im Seuchenort und im Umkreis von in der Regel mindestens 15 km, der aber nicht lediglich nach der Entfernung der Ortschaften und Gemarkungen vom Seuchenort abzugrenzen, sondern unter Berücksichtigung der örtlichen Verhältnisse zu bilden ist, sind ferner zu verbieten:

a) die Abhaltung von Klauenviehmärkten mit Ausnahme der Schlachtviehmärkte in Schlachtviehhöfen, sowie der Auftrieb von Klauenvieh auf Jahr- und Wochenmärkte,
b) der Hausierhandel mit Klauenvieh,
c) die Veranstaltung von Versteigerungen von Klauenvieh,
d) die Abhaltung öffentlicher Tierschau mit Klauenvieh,
e) das Weggeben von nicht ausreichend erhitzter Milch aus Sammelmolkereien an landwirtschaftliche Betriebe, in denen Klauenvieh gehalten wird.

Auch können in gleichem Umkreise andere Viehmärkte und öffentliche Tierschauen, Jahr- und Wochenmärkte, auf denen Vieh nicht gehandelt wird, sowie Körungen von Tieren jeder Art verboten oder beschränkt werden[1]).

Welchen Erfolg haben nun diese strengen Maßnahmen gehabt? Im allgemeinen ist es mit ihrer Hilfe gelungen, überall,

---

1) Ich verweise auch hier wegen der Einzelheiten auf die Vorschrift selbst. Vgl. Anmerkung S. 179.

wo sie vollständig und umsichtig wirklich durchgeführt wurden, die Seuche auf ihren Herd zu beschränken. Der Regel nach werden selbst in geschlossenen Ortschaften nur einzelne Gehöfte von der Seuche betroffen. Für den Erfolg der Maßnahmen ist aber unbedingte Voraussetzung, daß ausreichend Tierärzte und Polizeimannschaften zur Verfügung stehen. Ist das nicht der Fall, so bleiben die Anordnungen auf dem Papier stehen! Der Mißerfolg kann dann natürlich nicht mehr der Art der Vorschriften zur Last gelegt werden, er ist vielmehr darauf zurückzuführen, daß nichts oder nicht alles, was vorgeschrieben war, durchgeführt wurde. Mit anderen Worten, die Seuche ging nicht trotz der Maßnahmen weiter, sondern weil die Schutzmaßnahmen nicht angewandt wurden.

Nun hat Deutschland, wie fast alle europäischen Länder, in den Jahren 1910 bis 1912 einen neuen großen Seuchenzug der Maul- und Klauenseuche durchgemacht. Das ist vielfach als ein Versagen der strengen Art der Seuchenbekämpfung ausgelegt worden. Demgegenüber weise ich auf folgendes hin. Die Seuche war bis zum 15. Mai 1910 in Preußen erloschen. Im Laufe des Jahres 1910 war sie an unserer gesamten Ostgrenze in das Grenzgebiet eingeschleppt worden. Sie war aber in der Hauptsache auf die Grenzprovinzen beschränkt geblieben. Dabei war die Provinz Posen am stärksten betroffen worden. Im Frühjahr 1911 wurden die Sperrmaßregeln als eine so harte wirtschaftliche Last empfunden, daß die landwirtschaftlichen Kreise dringend Erleichterungen wünschten. Dem hat in den Erlassen vom 15. und 26. März 1911 nachgegeben werden müssen. Die Sperrbezirke wurden auf die verseuchten Gehöfte und ihre Nachbargehöfte beschränkt, der Weidegang der Rinder aus unverseuchten Gehöften der verseuchten Ortschaften wurde erlaubt; bald waren auch die verseuchten Herden nicht mehr unter Stallsperre zu stellen und auch sie mußten auf der Weide belassen werden. Das Ergebnis dieser Erleichterungen war, daß die Zahl der verseuchten Gehöfte in Preußen in kurzer Zeit auf die Höhe von über 20000 emporschnellte (Höchststand am 15. August 1911 mit 20298 verseuchten Gehöften in Preußen). Eine Kurve der verseuchten Gehöfte und Gemeinden in Preußen während des Seuchenganges 1910 bis 1912 ist in der Tabelle III beigegeben.

Immerhin hat die Maul- und Klauenseuche in dem gesamten Seuchenzuge dieser Jahre nur 5,44 pCt. der insgesamt vorhandenen Gehöfte mit Viehbestand Preußens betroffen. Dabei ist die Seuche

in manchen Gehöften mehrmals, z. T. drei- und viermal in diesen Jahren ausgebrochen; soweit diese Wiederausbrüche in verschiedenen Jahren liegen, sind sie in der Statistik jedesmal neugezählt worden. In Wirklichkeit ist also der Prozentsatz der von der Seuche erfaßten Gehöfte noch etwas geringer.

So viel geht aus den Erfahrungen dieses letzten Seuchenganges aber unzweideutig hervor, daß mit milden oder erleichterten Sperrmaßnahmen gegen die Maul- und Klauenseuche ein ausreichender Erfolg nicht zu erzielen ist. Im einzelnen werden die Bekämpfungsvorschriften gewiß Veränderungen und Verbesserungen erfahren können. In einem Punkte sollte man sich aber einig sein: gegen die Maul- und Klauenseuche helfen nur strenge, umfassende und in ihrer Durchführung sorgfältig kontrollierte Sperrvorschriften.

Eine besondere Rolle spielen bei der Maul- und Klauenseuche, wie bei anderen übertragbaren Krankheiten (z. B. Typhus), die sogenannten Dauerausscheider. Die sichere Beurteilung dieser Frage stößt deswegen auf Schwierigkeiten, weil wir bei der Maul- und Klauenseuche nicht wie beim Typhus den Ansteckungsstoff bakteriologisch erfassen können, weil es sich bei der Maul- und Klauenseuche um ein ultravisibles Virus handelt. Ich habe zuerst in einem amtlichen Bericht von August 1905 darauf hingewiesen, daß in einem Falle ein Tier noch 8 Monate nach Ueberstehen der Seuche sie in einen anderen Viehbestand eingeschleppt habe (Wilhelmshof, Kreis Prenzlau). Dann hat das württembergische Ministerium des Innern zwei Fälle mitgeteilt im Jahre 1907, in denen Tiere diese Krankheit nach Art der Dauerausscheider verschleppt zu haben schienen. Ferner hat Loeffler solche Fälle angeführt, und auf dem IX. internationalen Kongreß haben Loeffler und ich weitere Mitteilungen über Dauerausscheider bei der Maul- und Klauenseuche gemacht. Die zahlreichen Erfahrungen des letzten Seuchenganges in Deutschland lassen meines Erachtens keinen Zweifel mehr darüber, daß manche Tiere noch lange Zeit nach Ueberstehen der Seuche gelegentlich virulenten Ansteckungsstoff abgeben und andere Tiere anstecken können. In einem Falle scheint diese Abgabe von Ansteckungsstoff noch $2^1/_2$ Jahre nach der Abheilung der Seuche geschehen zu sein. Alle derartigen Fälle lassen sich in zwei Gruppen teilen. Entweder erkranken nicht durchgeseuchte Tiere, die in einen früher verseuchten Stall eingestellt werden. In diesem Fall kann man immer noch einwenden, daß der Ansteckungs-

stoff an einer Stelle außerhalb der Tiere in dem verseuchten Gehöfte sich gehalten und nun die neuen, empfänglichen Tiere infiziert habe. Die zweite Gruppe umfaßt diejenigen Fälle, in denen durchgeseuchte, also geheilte Tiere nach Erlöschen der Seuche in andere nicht durchgeseuchte Viehbestände eingestellt werden und diese anstecken. Die Seuche kommt in diesen Fällen oft erst mehrere Wochen, manchmal erst nach Ablauf von vielen Monaten bei den Tieren des neuen Bestandes zum Ausbruch. Dabei bleiben die Einschlepper der Seuche von ihr verschont. Darüber, daß die Ansteckung in dieser Weise zustande kommt, kann meines Erachtens kein Zweifel mehr bestehen. Fraglich bleibt, von welchen Körperstellen das Virus abgegeben wird. Die einen glauben, der Ansteckungsstoff halte sich in Rissen oder Höhlen des Klauenhornes. In Bayern angestellte Versuche scheinen hierfür zu sprechen[1]). Nach der anderen Ansicht soll der Ansteckungsstoff aus dem Innern des Körpers (Maulhöhle?) nach außen ausgeschieden werden. In der preußischen Forschungsanstalt auf der Insel Riems ist es gelungen, mit Speichel von solchen Dauerausscheidern Tiere zu infizieren. Die Versuche werden noch fortgesetzt; sie mußten aus äußeren Gründen unterbrochen werden. Immerhin wird nur ein kleiner Teil der verseuchten Tiere zu Dauerausscheidern. Sie können für die Seuchentilgung sehr unbequem sein. Ihre Zahl ist aber nicht so groß, daß deswegen der Kampf gegen die Maul- und Klauenseuche aussichtslos erscheint.

Das dritte Kampfmittel ist die **Schutzimpfung** der gefährdeten Tiere; diese verdanken wir dem Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. Loeffler. Loeffler hat zunächst eine Impfung mit Serum und Virus in der Praxis verwendet, also eine Simultanimpfung. Diese ist sehr bald aufgegeben worden. Dann wurden in größerem Umfange Versuche mit reinem Schutzserum gemacht. Die Art der Herstellung des Serums ist von Dr. Schipp in den Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte für das Jahr 1911, Teil II, S. 76ff.[2]) beschrieben worden. Ich bitte auf diese Veröffentlichung verweisen zu dürfen.

Im Jahre 1908 ist auf der Ostseeinsel Riems in der Nähe von Greifswald eine eigene Anstalt zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche erbaut worden, deren wissenschaftliche Leitung dem Geheimen Obermedizinalrat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald übertragen

1) Vgl. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1913. Nr. 29. S. 520ff.

2) Erschienen bei Paul Parey, Berlin.

wurde[1]). Die Tätigkeit der Forschungsanstalt ist für die ersten Jahre ausdrücklich darauf beschränkt worden, nach den von Loeffler aufgestellten Grundsätzen Schutzserum gegen die Maul- und Klauenseuche herzustellen. Der letzte Seuchengang in den Jahren 1910 bis 1912 hat reichlich Gelegenheit geboten, die Wirksamkeit dieses Serums zu erproben. Die Versuche bis Ende des Berichtsjahres lassen sich in vier Reihen gruppieren. Die erste Versuchsreihe wurde in der Hauptsache angestellt mit den Serumdosen, die Loeffler ursprüglich vorgeschrieben hat (kleine Dosen), die zweite hauptsächlich zu Heilzwecken bei bösartiger Maul- und Klauenseuche, die dritte zu Schutzzwecken mit Dosen, die das Vielfache der Dosis der ersten Reihe darstellten (große Dosen) und die vierte ist als eine Anwendung der im zweiten Versuche gemachten Erfahrungen in der Praxis aufzufassen.

1. Versuchsreihe.

Der ersten Versuchsreihe lag folgender, von dem Geheimen Obermedizinalrat Prof. Dr. Loeffler selbst aufgestellter Versuchsplan zugrunde:

Anweisung für die Anwendung des Schutzserums gegen Maul- und Klauenseuche.

Die Uebertragung der Maul- und Klauenseuche von Gehöft zu Gehöft erfolgt in der Regel durch Menschen, Tiere oder Geräte, die mit kleinen Mengen des Ansteckungsstoffes behaftet sind. Gegen die Ansteckung mit diesen kleinen Mengen des Ansteckungsstoffes gewährt die Serumimpfung sicheren Schutz. Tiere, die bereits den Ansteckungsstoff in sich aufgenommen und in ihrem Körper vermehrt haben, ohne jedoch schon offensichtlich Krankheitserscheinungen darzubieten, das heißt also: Tiere, die sich im sogenannten Inkubationsstadium befinden, können durch die kleinen, zu einem Schutz gesunder, nicht angesteckter Tiere vollständig ausreichenden Mengen von Serum nicht vor der Erkrankung bewahrt werden. Durch größere Mengen von Serum kann bei solchen, ebenso wie bei bereits offensichtlich erkrankten Rindern, der Krankheitsverlauf abgekürzt und milde gestaltet werden.

Zu derartigen, sogenannten Heilimpfungen, soll das Schutzserum zunächst nicht verwendet werden. Die Schutzimpfung ist daher nur in gesunden, bei der Vornahme der Impfung sicher noch nicht infizierten Beständen auszuführen.

Das Schutzserum wird mit steriler Spritze den Rindern unter die Haut am Halse eingespritzt; es wird aus der mit Patentverschluß versehenen Flasche in ein durch Auswaschen mit einer chemischen Desinfiziens oder durch Auskochen steril gemachtes Glas- oder Porzellangefäß eingegossen und aus diesem mit der

---

1) Geheimer Obermedizinalrat Prof. Dr. Loeffler hatte schon vorher in einem Versuchsgehöft bei der Stadt Greifswald Schutzserum gegen Maul- und Klauenseuche hergestellt. (Veterinärbericht. 1912. I.)

Spritze aufgesaugt. Nicht verbrauchte Reste des der Flasche entnommenen Serums dürfen nicht in diese zurückgegossen werden. Das Serum wird in den Flaschen mit Patentverschluß kühl und im Dunkeln bis zu weiterem Gebrauch aufbewahrt.

Die Dosis beträgt für Kälber und Rinder

bis zu einem Gewicht von 10 Zentnern . . . . 20 cm
bei höherem Gewicht . . . . 30 „

Der durch diese Einspritzung gewährte Schutz erstreckt sich über einen Zeitraum von mehreren Wochen. Um den Tieren für die Dauer der Uebertragungsgefahr sicheren Schutz zu verleihen, ist bis zur Aufhebung der Sperre des Seuchenherdes die Impfung in 14tägigen Zwischenräumen mit einer Dosis von je 20 ccm Serum zu wiederholen.

Nach dreimaliger Wiederholung der Serumeinspritzung sind die Tiere für einen Zeitraum von mehreren Monaten geschützt.

Die Einspritzung des Schutzserums ist vollkommen ungefährlich und unschädlich, auch für tragende Tiere.

Hierzu haben die Regierungspräsidenten in Königsberg, Marienwerder, Stettin, Köslin, Posen, Bromberg, Potsdam, Hannover, Hildesheim und Cöln folgende Anweisung erhalten (Erlaß vom 19. Januar 1911):

In der Forschungsanstalt auf der Insel Riems sind ungefähr 75 Liter Schutzserum gegen Maul- und Klauenseuche fertiggestellt worden. Ich beabsichtige nunmehr Versuche über die Schutzwirkung dieses Serums anzustellen. Hierfür eignen sich besonders solche Bestände, in denen die Ansteckung noch nicht erfolgt ist, die aber durch den Personen- und Fuhrwerksverkehr mit verseuchten Orten (Gütern) stark gefährdet sind, z. B. unverseuchte Vorwerke von verseuchten Gütern, unverseuchte Güter mit verseuchten Vorwerken oder Bestände in Gemeinden, in deren Nachbargehöften ein frischer Seuchenausbruch festgestellt ist. Der Impfstoff enthält keinen Ansteckungsstoff, sondern ist reines Serum. Die durch die Impfung entstehenden Unkosten sollen auf die Staatskasse übernommen werden. Die Schutzimpfungen sollen zunächst auf die am meisten für die Seuche empfänglichen Rinder beschränkt werden.

Euer Hochwohlgeboren ersuche ich, etwaige für die Schutzimpfung geeignete Fälle unter gleichzeitiger Angabe der Kopfzahl des zu impfenden Rinderbestandes mir telegraphisch zu melden. Im Anschlusse hieran ist unter möglichster Beschleunigung über die örtlichen Verhältnisse, die Art und Größe der Ansteckungsgefahr, die Entfernungen der Gehöfte und Stallungen von den verseuchten Gehöften, sowie über die Art der Aufstellung des Viehs in dem zu impfenden Bestande zu berichten.

Unter dem 24. Februar 1911 haben weiterhin die Departementstierärzte in Hannover und Cöln, sowie der Kreistierarzt in Wanzleben je 15 Liter Serum zur Verfügung gestellt erhalten mit der Weisung, in geeigneten Fällen Versuche mit dem Impfstoffe anzustellen. Dabei wurde angeregt, bei einer kleineren Zahl von Tieren festzustellen, ob es möglich sei, durch eine einmalige größere Serumausgabe (100 bis 200 g) nicht infizierte Tiere gegen die Ansteckung mit Maul- und

Zusammen-

Nummer	Regierungsbezirk	Zahl der geimpften			Zahl der davon (2—5) seuchefrei gebliebenen		Zahl der trotz Impfung erkrankten	
		Gemeinden	Bestände	Rinder	Bestände	Rinder	Bestände	Rinder
							insgesamt	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	Königsberg	5	10	458	8 2)	441	2	17
2	Danzig	2	6	55	6	55	—	—
3	Marienwerder . . .	2	2	184	2	184	—	—
4	Potsdam	5	38	539	36 2)	388	2	151
5	Frankfurt	1	3	82	3 1)	82	—	—
6	Stettin	3	4	106	2	46	2	60
7	Köslin	2	7	71	7	71	—	—
8	Stralsund	1	1	30	1	30	—	—
9	Posen	6	7	342	5	176 3)	2	166
10	Oppeln	3	3	233	3	233	—	—
11	Magdeburg	5	14	227	12	199 2)	2	28
12	Merseburg	3	4	241	2	122	2	119
13	Schleswig	5	21	433	20	403	1	30
14	Hannover	9	19	166	16	148 2)	3	18
15	Hildesheim	3	5	43	3	31	2	12
16	Stade	1	6	76	6	76 1)	—	—
17	Aurich	16	67 1)	949	55	829 5)	12	12[illegible]
18	Cöln	11	20	175	15	85 3)	5	9[illegible]
	Zusammen	83	237	4410	202	3599	35	[illegible]

stellung 1.

Zahl der Erkrankungen nach der								
I.		II.		III.		IV.		
Impfung								Bemerkungen
Bestände	Rinder	Bestände	Rinder	Bestände	Rinder	Bestände	Rinder	
10	11	12	13	14	15	16	17	18
2[1]	17	—	—	—	—	—	—	1) 1 mal einige Tage, 1 mal 14 Tage nach der I. Impfung. 2) 4 von 8 Kälbern, unter denen die Seuche bereits ausgebrochen war, blieben gesund. 3 mit 20 ccm geimpfte, in den Seuchenstall gestellte Jungrinder blieben gesund.
—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	
2[1]	151	—	—	—	—	—	—	1) 1 mal 6 und 1 mal 13 Tage nach der I. Impfung. Es erkrankte im letzteren Falle nur die Hälfte der Tiere. 2) Eine mit 20 ccm geimpfte, in einen verseuchten Bestand gestellte Stärke blieb gesund.
—	—	—	—	—	—	—	—	1) 12 im verseuchten Stalle geborene, sofort geimpfte Kälber sind gesund geblieben.
1	32[1]	1	28[2]	—	—	—	—	1) 5 Tage nach der I. Impfung. 2) 4 Tage nach der II. Impfung.
—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	
1	101[1]	—	—	1	65[2]	—	—	1) 10 Tage nach I. Impfung. 2) 18 Tage nach III. Impfung. 3) Mehrere mit kleinen Dosen geimpfte und künstlich angesteckte Rinder erkrankten nicht. Ebenso blieben 3 Rinder und 1 Ziege, die in einem verseuchten Stall standen, gesund.
—	—	—	—	—	—	—	—	
2[1]	28	—	—	—	—	—	—	1) 1 mal 8 nach I. Impfung und 1 mal 5 Tage nach Einstellen mit 100—150 ccm geimpfter Ochsen im Seuchenstall. 2) 13 von 21 Ochsen, die 150 bis 200 ccm erhalten hatten, blieben jedoch verschont.
—	—	—	—	1[1]	49	1[2]	70	1) 11 Tage nach der III. Impfung. 2) 4 Wochen nach der IV. Impfung.
—	—	1[1]	30	—	—	—	—	1) 17 Tage nach der II. Impfung.
2[1]	4	1[3]	14	—	—	—	—	1) 1 mal 24 Stunden nach der I. Impfung und 1 mal 7 Tage nach Einstellen einer mit 200 ccm geimpften Kuh in einen verseuchten Bestand. 2) 5 mit Dosen von 150—200 ccm und in Seuchenställe gestellte Tiere blieben gesund. 3) 10 Tage nach der II. Impfung.
2[1]	12	—	—	—	—	—	—	1) 1 mal 5 und 1 mal 8 Tage nach der I. Impfung (1 mal künstlich übertragen).
—	—	—	—	—	—	—	—	1) 3 Jungrinder und 1 Kalb, die in einem verseuchten Stalle standen und mit kleinen Dosen geimpft wurden, blieben verschont.
5[5]	51	6[3]	54	1[4]	15	—	—	1) Die Impftiere befanden sich fast sämtlich auf der Weide und waren direkter Ansteckung ausgesetzt. 2) 1 mal 6, 2 mal 8 und 2 mal 10 Tage nach der I. Impfung. 3) Je 2 mal 2, 6 und 8 Tage nach der II. Impfung. 4) 5 Wochen nach der III. Impfung. 5) In 2 Beständen blieb der größere Teil der Tiere verschont.
4[1]	75	1[2]	15	—	—	—	—	1) 1 mal 2 und 3 mal 5 Tage nach der I. Impfung. 2) 7 Tage nach der II. Impfung. 3) Drei mit erhöhten Dosen (1 × 50, 2 × 100) geimpfte und in einen verseuchten Bestand gestellte Jungrinder blieben verschont.
21	471	10	141	3	129	1	70	

Klauenseuche durch große Mengen des Ansteckungsstoffes, wie sie in verseuchten Ställen von kranken Tieren aus unmittelbar übertragen werden, zu schützen. Die so geimpften Tiere sollten erst 24 Stunden nach der Serumbehandlung in den verseuchten Stall eingestellt werden. Im übrigen entspricht die Anweisung der vorstehend abgedruckten an die Regierungspräsidenten. Soweit möglich, sollten in den zu impfenden Beständen auch Kontrolltiere ungeimpft bleiben. Für den Fall, daß diese Kontrolltiere ebenso wie die geimpften nicht erkrankten, konnte mit gewisser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß Ansteckungsstoff auf den Bestand nicht übertragen worden sei. Die Versuche in Hannover sollten von dem Direktor der tierärztlichen Hochschule, Geheimen Regierungsrat Prof. Dr. Dammann und dem Departementstierarzt Matthiesen gemeinsam angestellt werden.

Die Ergebnisse dieses ersten Versuches sind in der Zusammenstellung 1 enthalten. Darnach sind in 83 Gemeinden und 237 Beständen 4410 Tiere geimpft worden. In 202 Beständen mit 3599 Tieren ist die Seuche nicht zum Ausbruche gekommen, während 35 Bestände mit 811 Tieren trotz der Impfung erkrankt sind. In 21 von den erkrankten Beständen ist die Seuche allerdings schon in der Zeit zwischen der I. und II. Impfung ausgebrochen. Es muß damit gerechnet werden, daß diese Bestände wenigstens zum Teil infiziert waren, als die erste Impfung in ihnen zur Ausführung gelangte. 14 Bestände sind jedoch erst nach der II. Impfung erkrankt. In diesen Fällen muß ein Versagen der Schutzimpfung angenommen werden. Auch in den Fällen von Erkrankung, die 10 und mehr Tage nach der I. Impfung aufgetreten sind, ist ein Mißerfolg der Impfung wahrscheinlich, wenn auch zugegeben werden muß, daß durch eine Impfung mit zu kleinen Mengen die Inkubationsfrist verlängert werden kann, ohne daß der Ausbruch der Krankheit ganz verhütet wird. Die Fälle, in denen später als 10 Tage nach der I. Impfung eine Erkrankung der Tiere eingetreten ist, sind in Zusammenstellung 2 aufgeführt und nachfolgend im einzelnen kurz beschrieben.

Fall 1. Auf dem Hauptgute Pawlowitz war am 26. 1. die Seuche ausgebrochen. Von dem Hauptgute liegt das Vorwerk Robczysko 2,4 km und das Vorwerk Kleinhof 4,7 km entfernt. Zwischen den drei Gütern besteht ein ausgedehnter Wirtschaftsverkehr. Die Arbeiter des Hauptgutes wohnen z. T. in Robczysko. Es war daher mit einer Uebertragung des Ansteckungsstoffes mit hoher Wahrscheinlichkeit zu rechnen. Am 10. Tage nach der Impfung brach die Seuche zuerst in Kleinhof unter den Impflingen aus, nachdem sie einige Tage vorher bereits unter dem geimpften Leutevieh dieses Vorwerks festgestellt worden war. Zwei zur Kon-

Laufende Nummer	Kreis (Tierarzt)	Ort	Besitzer (Gut)	Tag des Ausbruchs der Seuche (im Nachbargehöft usw.	Zahl der geimpften Rinder über 3 Monaten	Zahl der geimpften Rinder unter 3 Monaten	Tag der 1. Impfung	Tag der 2. Impfung	Tag der 3. Impfung	Tag der 4. Impfung	Dosis der 1. Impfung	Dosis der 2. Impfung	Dosis der 3. Impfung	Dosis der 4. Impfung	Tag des Ausbruchs der Seuche
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
1	Lissa	Pawlowitz (Gutsbez.)	Vorwerk Robczysko	26. 1.	65		13. 2.	25. 2.	10. 3.	—	20	20	20	—	28. 3.
			Vorwerk Kleinhof	26. 1.	101 (Mastrinder)		13. 2.	—	—	—	20	—	—	—	23. 2.
2	Westpriegnitz	Reetz	Rich. Theis	kurz zuvor	16	—	28. 2.	—	—	—	30/20	20	—	—	13. 3.
			12 Besitzer		69	—	28. 2.	15. 3.	—	—	30/20	20	—	—	—
3	Rastenburg	Woplauken (Gutsbez.)	Hauptgut	20. 4.	30 (Leutekühe)	—	16. 5.	30. 5.	13. 6.	—	30	20	20	—	—
					7 (Jungrinder)	—	25. 4.	—	—	—	20	—	—	—	9. 5.
4	Euskirchen	Herrig	Vorwerk Streits	20. 4.	103	—	25. 4.	9. 5.	23. 5.	—	30	20	20	—	—
			Vorwerk Uri	20. 4.	65	—									
			Conradsheim	19. 2.	20	—	6. 3.	20. 3.	—	—	30	30	—	—	27. 3.
			Pachtgut		30	—	5. 3.	20. 3.	2. 4.	—	20	20	20	—	—
5	Randow	Abbau Mandelkow	Schröder	1. 2. 6. 2.	17	—	6. 2.	21. 2.	21. 3.	—	30/20	30/20	30/20	—	—
		„ „	De la Barre Warringshof	6. 2.	28	—	7. 2.	11. 2.	—	—	30	30/20	—	—	25. 3
		Carow	Filter	6. 2.	29	—	10. 2.	25. 2.	18. 3.	—	30/20	30/20	30/20	—	—
6	Stolzenau	Leese	Besitzer Werner	21. 3.	16	—	25. 3.	8. 4.	—	—	2×200 1×80 1×30 12×25	25	—	—	18. 3.
7	Itzehoe	Kiebitzreihe	6 Gehöfte	—	96	—	14. 3.	—	—	—	20	—	—	—	—
			davon 2 Gehöfte	—	66	—	—	6. 4.	—	—	—	30	—	—	24. 4. (1 Bestand)
8	Saalkreis	Deutleben	Vorwerk Lettewitz	—	70	—	30. 1.	13. 2.	28. 2.	13. 3.	20	20	20	20	11. 4.
		„	Nauendorf	—	49	—	30. 1.	13. 2.	28. 2.	—	20	20	20	—	11. 3.
9	Reg.-Bez. Aurich	Dreehusen	2 Bestände	—	21	—	16. 7.	—	—	—	40	—	—	—	26. 7.
10	Kreis Weener	„	2 „	—	19	—	15. 7.	29. 7.	—	—	40	30	—	—	31. 7.
11	„ „	„	2 „	—	13	—	23. 7.	4. 8.	—	—	40	30	—	—	12. 8.
12	„ „	Weener	2 „	—	22	—	26. 7.	8. 8.	—	—	40	30	—	—	14. 8.
13	Kreis Wittmund	Butterhusen Vesteraccumersiel	9 „	—	187	—	24. 7.	7. 8.	21. 8.	—	40	40	40	—	25. 9. (1 Bestand)

trolle ungeimpft gelassene weitere Viehställe wurden erst nach Ausbruch der Seuche unter den geimpften Tieren von der Seuche ergriffen. Am 28. 3., also 18 Tage nach der dritten Impfung, ist die Seuche auch in Robczysko ausgebrochen. In beiden Fällen hat eine unmittelbare Berührung der geimpften Tiere mit den erkrankten nicht stattgefunden. Die Seuche verlief bei den geimpften und ungeimpften Rindern gleich schwer.

Fall 2. In Retz war die Seuche in 3 Gehöften frisch zum Ausbruch gekommen. Am 28. 2. impfte der Kreistierarzt in 13 Beständen 85 Rinder. Die Gehöfte lagen sehr dicht beieinander. die Seuchengehöfte mitten unter ihnen. Als der Kreistierarzt am 13. 3. die zweite Impfung ausführen wollte, stellte er in einem Bestande mit 16 geimpften Rindern die Seuche fest. Von den 16 Rindern sind nur 8 erkrankt und zwar auch so gelinde, daß nach Aussage der Frau des Besitzers ein Rückgang im Milchertrage nicht eingetreten ist. Die übrigen Gehöfte sind gesund geblieben. Die Einschleppung der Seuche muß durch Zwischenträger erfolgt sein.

Fall 3. In Woplauken war am 20. 4. unter den Milchkühen die Seuche ausgebrochen. Am 25. 4. wurden die Viehbestände auf den Vorwerken Streits (Entfernung 1,5 km) und Uri (2,0 km), sowie 7 Jungrinder, die auf dem Hauptgute, aber in einem besonderen Stall standen, geimpft. Am 9. 5., also 14 Tage nach der ersten Impfung, brach unter letzteren 7 Jungrindern die Seuche aus, sie verlief ebenso wie bei den nichtgeimpften Tieren. Die Impflinge waren mit den erkrankten Tieren nicht in Berührung gekommen. Nunmehr wurden auch die in einem abseits gelegenen, streng abgesperrten Stalle stehenden Leutekühe geimpft. Die Viehbestände der Vorwerke und das Leutevieh blieben verschont, es wird aber ausdrücklich bemerkt, daß auf dem Gute strenge Sperrmaßregeln für die einzelnen Bestände durchgeführt wurden. Auch der abseits gelegene Schweinestall, in dem nicht geimpft worden ist, blieb verschont.

Fall 4. Zu dem betreffenden Gutsbezirke gehörten 3 Güter, ein Hauptgut und ein Pachtgut in Herrlig und das mehrere Kilometer von letzterem entfernt liegende Gut Conradsheim. Auf dem Hauptgut und in Conradsheim standen Milchkühe, auf dem Pachtgute, das 100 m vom Hauptgut entfernt lag, Jungrinder. Als auf dem Hauptgute die Seuche ausbrach, wurden die Jungrinder auf dem Pachtgut und die 20 besten Kühe in Conradsheim sofort geimpft. Zwischen dem Hauptgut und dem Pachtgute bestand ein regelmäßiger Wirtschaftsverkehr, der nicht eingeschränkt wurde. 3 von den 30 Jungrindern, die mit verstärkten Dosen ($1 \times 50 \cdot 2 \times 100$ ccm) geimpft worden waren, wurden 24 Stunden nach der Impfung in den verseuchten Stall auf dem Hauptgute gestellt. Sie erkrankten nicht. Ebenso erkrankten die übrigen Jungrinder auf dem Pachtgute nicht, trotzdem ein Zuchtbulle sofort nach Abheilung der Seuche ohne vorherige Desinfektion unter sie gestellt worden war.

In Conradsheim erkrankten dagegen am 27. 3. — also 21 Tage nach der ersten Impfung — zuerst 3 Kühe, und zwar 2 Kontrolltiere und 1 geimpftes. In der Folge erkrankten auch die übrigen geimpften Kühe bis auf 3. Letztere waren auffallenderweise die 3 leichtesten Kühe. Der Departementstierarzt hält es für nicht unwahrscheinlich, daß bei ihrem leichten Gewicht der durch die geringe Dosis verliehene Schutz ausgereicht habe, während das bei den schweren Milchkühen nicht der Fall gewesen sei. 10 im Seuchenstalle während des Herrschens

der Seuche geborene und sofort mit je 10 ccm geimpfte Kälber blieben gesund. Ein Unterschied in der Erkrankung geimpfter und nichtgeimpfter Tiere war nicht festzustellen.

Fall 5. Die Seuche war im Abbau Mandelkow am 1. 2. in einem Bestande ausgebrochen. In den beiden Nachbargehöften sollte am 6. 2. geimpft werden, da wegen des starken Personenverkehrs sowie auch des Umstandes, daß alle Gehöfte einen gemeinschaftlichen Milchfahrer hatten, die Gefahr der Ansteckung sehr groß war. Als am 6. 2. geimpft werden sollte, war in einem der beiden Gehöfte bereits die Seuche aufgetreten. Es wurde daher nur in dem anderen, freigebliebenen (Schröder) und an Stelle des neu verseuchten in den Gehöften des de la Bare sowie des Filter geimpft. Ersterer hatte ebenfalls denselben Milchfahrer und wohnte von dem neu verseuchten Gehöfte nur 150 m ab, letzterer wohnte dem neu verseuchten Gehöfte an der Dorfstraße unmittelbar gegenüber. Die Bestände von Schröder und Filter sind dauernd seuchenfrei geblieben, in dem Viebestande des de la Bare brach die Seuche jedoch am 25. 3., 4 Tage nach der zweiten Impfung, aus. Eine direkte Berührung seiner Tiere mit denen der Seuchengehöfte konnte nicht stattgefunden haben.

Fall 6. In Leese war die Seuche am 21. 3. auf einem Gehöft ausgebrochen. 100 m davon lag das Gehöft des Werner, das durch Personenverkehr stark gefährdet war. Am 16. 4. erkrankten zuerst 3 zur Kontrolle nicht geimpfte Rinder und am 18. 4. auch die geimpften. Die Erkrankung war bei den geimpften und nichtgeimpften Tieren gleich schwer. Die mit 200 ccm geimpften beiden Tiere waren 48 Stunden nach der Impfung in einen verseuchten Bestand gestellt worden. Eins von ihnen erkrankte am 7. Tage darnach und mußte schließlich infolge der Klauenerkrankung getötet werden, das andere blieb verschont.

Fall 7. In Kiebitzreihe herrschte die Seuche in verschiedenen Gehöften. In den 6 am meisten gefährdeten Viehbeständen wurden die Rinder geimpft. Nur in 2 von ihnen ist die Impfung wiederholt worden. 17 Tage nach der zweiten Impfung brach in einem der letzteren beiden Bestände die Seuche aus. Die übrigen Gehöfte blieben verschont, wie überhaupt die Seuche im Orte erloschen blieb. Die Uebertragung muß durch Zwischenträger zustande gekommen sein.

Fall 8. Die Viehbestände in Lettewitz und Nauendorf wurden auf Wunsch des Besitzers geimpft, weil die Seuche sich damals im Saalkreise rasch ausbreitete. Im Dorfe Lettewitz wurde vom 17. 2. ab eine Reihe von Gehöften ergriffen und am 11. 4. brach die Seuche auch auf dem Gute aus. Es handelte sich um schwere Ochsen. Es mußte mit Bestimmtheit eine Uebertragung durch Zwischenträger angenommen werden. Das zuerst erkrankte Tier hatte seit Monaten den Stall nicht verlassen. Die Tiere waren 4mal mit je 20 ccm Serum geimpft worden. Auf dem Gute Nauendorf lagen die Verhältnisse ähnlich wie in Lettewitz. Am 11. 3. ist unter ihnen die Seuche ausgebrochen, obwohl sie bereits seit dem 28. 2. wegen des Ausbruches der Seuche unter einem anderen Viehbestande unter Sperre gestanden hatten. Auch hier kann die Uebertragung nur durch Zwischenträger zustande gekommen sein. Die Tiere, Ochsen, erkrankten ebenso schwer, wie die nichtgeimpften.

Fall 9 bis 13. Die Impfungen im Regierungsbezirk Aurich stellen einen Versuch mit kleinen Serummengen in der Praxis dar und können mit den übrigen schon deswegen nicht ohne weiteres in Vergleich gestellt werden, weil die geimpften

Tiere sich sämtlich auf der Weide befanden und daher in vielen Fällen der Gefahr der unmittelbaren Uebertragung ausgesetzt waren, zumal die Tiere infolge der Dürre des Sommers 1911 überall aus ihren Weiden ausbrachen und die ausgetrockneten Grenzgräben durchschreitend, weithin auf fremden Weiden nach Futter und Wasser suchten. Die in der Zusammenstellung 1 ausgeführten Impfungen verteilen sich auf alle Kreise des Bezirks außer Aurich. Es entfallen von den 67 geimpften Beständen auf den Landkreis Emden 11 Bestände mit 76 Rindern und 567 Schweinen, Kreis Leer 1 Bestand mit 20 Rindern, Norden 8 Bestände mit 300 Rindern, Weener 26 Bestände mit 324 und Wittmund 21 Bestände mit 229 Rindern. Im ganzen wurden rund 57 Liter Serum verbraucht. Je nach der Dauer der Seuchengefahr wurde 1, 2 oder 3 mal geimpft. Vom 10. Tage nach der ersten Impfung ab erkrankten nur die unter 9 bis 13 in Zusammenstellung 2 aufgeführten Bestände. Die Erkrankungen entfallen alle bis auf einen Fall aus Wittmund auf den Kreis Weener. Sie traten auf: 2 mal 10 Tage nach der ersten, je 2 mal 2, 6 und 8 Tage nach der zweiten und 1 mal 5 Wochen nach der dritten Impfung. Außerdem erkrankten im Kreise Emden-Land noch 1 Bestand 8 Tage und im Kreise Weener 2 Bestände 6 Tage nach der ersten Impfung. Alle übrigen Bestände blieben trotz der erheblichen Gefahr der Ansteckung von der Seuche verschont. Auch in den erkrankten Beständen wurde verschiedentlich nur ein Teil der Tiere befallen, so in dem erwähnten Falle im Kreise Emden-Land von 6 Tieren 1 und im Falle 13 (Wittmund) von 15 Tieren nur 5 Kühe; 10 Jungrinder und Kälber blieben verschont. In vielen Fällen waren die nichterkrankten Bestände mit verseuchten in unmittelbare Berührung gekommen. Es mag aber hinzugefügt werden, daß die Seuche im Regierungsbezirk Aurich im allgemeinen gelinde aufgetreten ist, und daß geringgradige Erkrankungen bei Weidetieren leicht übersehen werden.

Mit sogenannten großen Dosen (100 bis 200 ccm) sind im ersten Impfversuch in 7 Fällen 30 Tiere geimpft und darauf in verseuchte Bestände eingestellt worden. Von diesen 30 Tieren sind in 2 Fällen 8 Tiere erkrankt.

In dem einen Falle handelte es sich um 21 etwa 15 Zentner schwere Zugochsen, von denen je 7 mit 100, 150 und 200 ccm Serum geimpft worden waren. Die Tiere waren 24 Stunden nach der Einspritzung in den verseuchten Bestand eingestellt worden und am 6. März brach die Seuche unter ihnen aus. Es erkrankten sämtliche mit 100 und einer der mit 150 ccm geimpften Ochsen, die übrigen 13 blieben gesund. Bei den erkrankten Ochsen trat die Seuche in milder Form auf. Dieser Versuch kann als ein gelungener Titrierversuch für die Menge des zu verwendenden Serums angesehen werden.

In dem zweiten Falle waren 2 Kühe (vgl. Zusammenstellung 2, Fall 6, Leese) am 25. 3. mit je 200 ccm geimpft und am 27. 3. in den verseuchten Bestand eingestellt worden. Eine der Kühe ist am 3. 4. erkrankt und am 6. 6. wegen eines auf die Seuche zurückgehenden Klauenleidens getötet worden. Die andere Kuh ist dauernd gesund geblieben.

Von den mit kleinen Dosen geimpften Tieren sind in 5 Fällen 15 in verseuchte Bestände eingestellt worden und ebenfalls gesund geblieben, während, wie aus Zusammenstellung 2 ersichtlich ist, eine ganze Reihe solcher Tiere bei mittel-

barer und unmittelbarer Uebertragung erkrankt ist. In einigen Fällen sind aber auch hier die geimpften Tiere nach Ausbruch der Seuche nur zum Teil erkrankt, so z. B. in einem Falle in List bei Hannover. In dem betreffenden Bestande waren am 24. 10. 1911 10 Kühe geimpft worden. Zum Vergleiche wurden 10 andere Kühe mit Karbolsäureeinspritzungen behandelt. Am 25., 27. und 29. 10. erkrankte je eine der geimpften Kühe, die übrigen 7 Kühe blieben dauernd gesund. Von den 10 mit Karbolsäure behandelten Tieren erkrankten 9. Im Dorfe Reetz im Kreise West-Priegnitz waren 13 Bestände geimpft worden. In einem Bestande brach 13 Tage nach der ersten Impfung die Seuche aus (vgl. Nr. 2 der Zusammenstellung 2). Von den 16 geimpften Tieren erkrankten nur 8, die übrigen 8 blieben dauernd verschont.

Ein Urteil darüber, inwieweit in den geimpften Beständen, in denen die Seuche nicht zum Ausbruche gekommen ist, das Serum diese Wirkung gehabt hat, läßt sich nicht mit Bestimmtheit abgeben. Die große Zahl der verschont gebliebenen Bestände läßt auf eine gewisse Wirkung des Serums schließen. Immerhin ist der Prozentsatz der trotz der Impfung erkrankten Bestände so groß, daß der Impfung mit kleinen Dosen eine praktisch brauchbare Schutzwirkung nicht zugeschrieben werden kann.

Faßt man das Ergebnis der ganzen Versuchsreihe zusammen, so kann nicht zweifelhaft sein, daß das Serum eine gewisse Schutzwirkung verleiht. Diese Wirkung ist aber fast nur bei der Verwendung von großen Dosen (100 bis 200 ccm) deutlich in die Erscheinung getreten. *Die kleinen Serummengen haben den Ausbruch der Seuche in einer Reihe von Fällen nicht verhindern können, selbst dann nicht, wenn so kleine Mengen Ansteckungsstoff, wie sie durch Zwischenträger übertragen zu werden pflegen, Anlaß zum Ausbruch gaben.* Auch nach viermaliger Impfung ist nicht immer ein Impfschutz vorhanden, wie er für die veterinärpolizeiliche Praxis erforderlich wäre (Fall 8).

2. Versuchsreihe.

Handelte es sich im vorstehenden durchweg um Versuche, die darauf abzielten, die *Schutzwirkung* kleinerer Mengen des Maul- und Klauenseucheserums zu ermitteln, so sollte der zweite Versuch hauptsächlich die *Heilwirkung* des Serums, sowie dessen Wirkung gegen die bösartige Form der Seuche erproben, und zwar ebenfalls unter Anwendung kleinerer Serummengen bei den nebenbei ausgeführten Schutzimpfungen. In den Kreisen Weißensee und Erfurt-Land des Regierungsbezirks Erfurt nahm die Seuche im Mai 1911 in einzelnen Gemeinden einen außerordentlich bösartigen Charakter an. In dem

Rindviehbestande des Gutes Gebesee, in dem die Seuche zunächst ausgebrochen war, waren von 98 Stück 28 verendet. Im Orte Gebesee sind insgesamt 390 Gehöfte mit 800 Rindern vorhanden. Davon waren bis zum 18. Mai 1911 134 Gehöfte mit 392 Stück Rindvieh verseucht. In den verseuchten Gehöften waren in 10 Tagen 46 Großrinder und außerdem noch 19 Kälber eingegangen. Die Todesfälle traten fast regelmäßig am 3. bis 5. Krankheitstage ein. Der Tod erfolgte plötzlich und unerwartet. Die Sektion ergab das typische Bild der Maul- und Klauenseuche = Septikämie, mit schweren Veränderungen am Herzen. Unter der Bevölkerung bestand eine starke Beunruhigung. Auf die Bitte des Regierungspräsidenten um Hilfe sandte das Landwirtschaftsministerium sofort eine größere Menge Maul- und Klauenseucheserum zu Heil- und Schutzimpfungen in das Seuchengebiet. Geheimrat Loeffler schlug im Hinblick auf die Bösartigkeit der Seuche für die Schutzimpfung als erste Dosis 60 ccm und für die Heilimpfung 150 ccm für erwachsene Tiere und für Kälber etwa die Hälfte vor. Die Ausführung der Impfung wurde dem Departementstierarzt in Erfurt, Veterinärrat Eckardt, und dem Kreistierarzte des Kreises Weißensee, Ruß, übertragen und geschah kostenlos.

Am 25. Mai wurde mit den Impfungen begonnen. In den Gemeinden Ringleben, Tiefthal, Walschleben des Landkreises Erfurt und in den Gemeinden Gebesee und Großballhausen, sowie in den beiden Gutsbezirken Wundersleben und Kleinballhausen des Kreises Weißensee sind bis zum 28. Juni in 29 Beständen insgesamt 156 Rinder der Heilimpfung unterzogen worden. Außerdem wurden in Ringleben, Tiefthal, Gebesee, Gutsbezirk Kleinballhausen, Gemeinde Ballhausen, Gutsbezirk Vehra in 84 Beständen 475 Rinder schutzgeimpft.

Sofort nach der Impfung hörten die Todesfälle auf. Nur 3 von den der Heilimpfung unterzogenen Rindern sind im ganzen noch gefallen, hiervon eine Kuh am 5. Tage nach der Impfung. Als Todesursache wurde bei ihr Gebärmutterentzündung festgestellt. Ein zweites Rind ist 2 Stunden nach der Impfung eingegangen. Es war nach dem Ergebnis der Zerlegung schon bei der Impfung so schwer erkrankt, daß eine Rettung ausgeschlossen war. Das dritte, eine Kuh, ist am 3. Tage nach der Impfung eingegangen. Bei ihr wurden Erscheinungen der bösartigen Form der Seuche festgestellt. Im übrigen verlief die Seuche bei allen heilgeimpften Tieren ohne Verluste. In einem neuverseuchten Gehöfte, in dem die Schutzimpfung nicht ausgeführt war, fielen dagegen 2 Rinder.

Von den schutzgeimpften Beständen erkrankte je ein Bestand 12 Stunden, zwei, drei und 10 Tage nach der ersten Impfung. Man muß annehmen, daß wenigstens die drei ersten, vielleicht alle schon infiziert waren, als die Impfung ausgeführt wurde. Auch in diesen Viehbeständen nahm die Seuche einen milden Verlauf. Die letzte Impfung hat am 2. Juni stattgefunden. Im Herbst desselben Jahres sind noch weitere schutzgeimpfte Bestände erkrankt, namentlich in Tiefthal. Mit einer bis dahin anhaltenden Wirkung des Serums konnte aber nicht gerechnet werden. In allen trotz der Schutzimpfung betroffenen Beständen nahm die Seuche den gleich milden Verlauf.

Als Ergebnis der Impfungen im Regierungsbezirk Erfurt kann gelten, daß das Serum imstande ist, die bösartige Form der Maul- und Klauenseuche auch bei bereits erkrankten Rindern in eine gutartige umzuwandeln.

3. Versuchsreihe.

Nach den Erfahrungen der ersten beiden Versuche lag es nahe festzustellen, ob ein Impfschutz sicher zu erzielen sei, wenn große Serummengen zur Anwendung gelangen. Wenn auch von vornherein klar war, daß Mengen, wie sie jetzt im Versuchsplan festgelegt wurden — 320 ccm für 4 Impfungen bei Tieren über 3 Monate, 200 ccm für die erste Impfung —, eine Anwendung des Serums in großem Maßstabe in der Praxis wegen der Kosten unmöglich machten, so mußte die Frage doch wenigstens wissenschaftlich entschieden werden, um eine Unterlage für weitere Versuche mit der Schutzimpfung zu erlangen. Auf Grund einer eingehenden kritischen Besprechung der bisherigen Versuche und der daraus zu ziehenden Schlüsse wurde folgender Versuchsplan aufgestellt:

Versuchsplan.

Zu den Versuchen sollen nur sehr stark bedrohte Bestände (geringe räumliche Entfernungen der bedrohten von den erkrankten, starker Personenverkehr, Zuführung von Futterstoffen von verseuchten nach bedrohten Gehöften u. dgl.) ausgewählt werden. Es erhalten in Zwischenräumen von 10 bis 14 Tagen:

Rinder bei der ersten Impfung . . .	200 ccm
„ „ „ zweiten „ . . .	60 „
„ „ „ dritten „ . . .	30 „
„ „ „ vierten „ . . .	30 „

Rinder unter 3 Monaten die Hälften dieser Dosen. Nach dreimaliger Wiederholung der Serumeinspritzung sollen die Tiere für einen Zeitraum von mehreren Monaten geschützt sein.

Das Schutzserum wird mit steriler Spritze den Rindern unter die Haut am Halse eingespritzt.

Um die Versuche möglichst einheitlich zu gestalten, namentlich in bezug auf die Auswahl der Bestände, sowie auch um sie mit der nötigen Beschleunigung in die Wege zu leiten, wurde beschlossen, in jedem Falle, in dem die Impfung beantragt wird, einen Kreistierarzt — den Kreistierarzt Dr. Matschke — mit der erforderlichen Serummenge an Ort und Stelle zu entsenden. Die erste Impfung soll möglichst in seinem Beisein ausgeführt werden; die weitere Durchführung der Versuche soll der zuständige Kreistierarzt übernehmen. Zur Erlangung eines gleichmäßigen Berichtmaterials wird ein einheitliches Berichtsmuster aufgestellt, in dem außer den erforderlichen Zahlen und Daten auch eine Reihe von für die Beurteilung der Wirkung der Impfung wichtigen Fragen zu beantworten sind.

Um von Ausbrüchen der Seuche in Beständen, die sich zu den Versuchen eignen, Kenntnis zu erhalten, werden die Regierungspräsidenten in Danzig, Marienwerder, Breslau, Posen, Bromberg, Potsdam, Frankfurt, Stettin, Köslin, Magdeburg, Merseburg, Erfurt, Hannover, Schleswig, Hildesheim, Lüneburg und Stade unter Mitteilung des Ergebnisses der bisherigen Versuche durch Erlaß vom 21. Dezember 1911 mit dem Versuchsplan bekannt gemacht.

In dem Erlasse heißt es:

„Die Impfung soll auch bei diesen Versuchen auf Rinder beschränkt werden. Geeignet erscheinen solche Rinderbestände, die durch die Nachbarschaft von verseuchten Gehöften oder durch den Personenverkehr mit solchen stark gefährdet sind, in denen die Seuche jedoch noch nicht zum Ausbruche gekommen und auch nicht anzunehmen ist, daß bereits eine Ansteckung stattgefunden hat. Gehöfte, in denen die Seuche in den letzten beiden Jahren geherrscht hat, sind im allgemeinen auszuschließen. Im Hinblick auf die hohen Kosten der Impfversuche sind ferner nach Möglichkeit kleinere und mittelgroße Bestände auszusuchen, von denen außerdem zu erwarten ist, daß die Ansteckungsgefahr mindestens noch mehrere Wochen bestehen bleiben wird."

Die Ergebnisse des dritten Impfversuchs sind in der Zusammenstellung 3 übersichtlich geordnet.

Nach der Zusammenstellung 3 ist im ganzen in 12 Gemeinden und 54 Gehöften geimpft worden. In 32 Gehöften wurden Kontrolltiere belassen, in 22 nicht. In 3 Gehöften brach die Seuche trotz der Impfung aus, aber in allen dreien zuerst unter den Kontrolltieren. In diesen 3 Gehöften sind von 45 vorhandenen Kontrolltieren fast alle erkrankt. Von den in ihnen stehenden 17 Impflingen erkrankte nur in einem Bestande 1 Kuh, und zwar 3 Tage nach der dritten Impfung. Die übrigen 6 geimpften Kühe dieses Bestandes blieben verschont, während von den 4 Kontrolltieren 3 erkrankten; 1 Kalb blieb gesund. In den anderen beiden von der Seuche betroffenen Gehöften trat die Seuche nur unter den nichtgeimpften Tieren auf. Die Impftiere (10 Kopf) blieben sämtlich gesund. Die Wirkung der Impfung trat

besonders deutlich in dem einen der beiden letztgenannten Gehöfte in die Erscheinung. Auf diesem Gehöfte befanden sich 2 Ställe mit Rindern. Im Stall I standen 8 Milchkühe in einer Reihe und in 3 Boxen frei umherlaufend 8 Kälber; im Stall II, der von dem ersteren nur durch eine Diele getrennt war, 10 Jungrinder und 2 Kälber, die Jungrinder ebenfalls in einer Reihe angebunden, die beiden Kälber in einer Boxe frei umherlaufend. Im Stall I wurden nur 6 Milchkühe, und zwar ihrer Aufstellung nach Nr. 1, 3, 4, 5, 7 und 8, im Stall II ihrer Aufstellung nach die Rinder 1, 3, 5, 6, 7 und 9 geimpft. 10 Tage nach der ersten Impfung, bei Ausführung der zweiten, wurde im Stall II bei Rind 10 (nicht geimpft) die Seuche festgestellt. Es erkrankten hierauf sämtliche nichtgeimpften Rinder (Nr. 2, 4, 8 und 10 und die beiden Kälber), während sämtliche geimpften Tiere gesund blieben. Ebenso blieben sämtliche Tiere in Stall I von der Seuche verschont, auch die nichtgeimpften, trotzdem sie unter demselben Dache standen, denselben Pfleger hatten und trotzdem es sich zum Teil um Kühe handelt, die bekanntlich am leichtesten erkranken. In dem Jungviehstalle verlief die Seuche außerdem ziemlich schwer.

Die Beobachtung, daß auch die Kontrolltiere im Stall I verschont blieben, ist noch insofern interessant, als aus ihr mit einiger Sicherheit geschlossen werden kann, daß durch die Belassung von Kontrolltieren nicht immer der Nachweis zu führen ist, ob in einen Bestand Ansteckungsstoff hineingelangt ist oder nicht. Es gewährt offenbar schon einen Schutz, wenn nur ein Teil der Tiere, namentlich derjenige, an den zuerst der Ansteckungsstoff gelangt, durch Serum geschützt ist. Es hängt eben vom Zufall ab, ob auch an eins der Kontrolltiere so viel Ansteckungsstoff gelangt, wie zur erfolgreichen Uebertragung der Krankheit erforderlich ist.

Das Gesamtergebnis dieses Impfversuches bestätigt vollauf die schon beim ersten Versuche gemachte Erfahrung, daß es mit großen Dosen Serum gelingt, Tiere gegen Maul- und Klauenseuche zu schützen, und zwar nicht bloß gegen eine mittelbare, sondern unter Umständen auch gegen eine unmittelbare Uebertragung des Ansteckungsstoffes, wie aus den Fällen 4 und 8 hervorgeht, in denen die Tiere künstlich angesteckt worden sind. 51 Bestände sind völlig von der Seuche verschont geblieben, trotzdem die Bestände mit besonderer Sorgfalt in bezug auf die Gefahr der Seucheneinschleppung ausgesucht waren. Es ist kaum anzunehmen, daß alle diese schwer gefährdeten Gehöfte ohne die Impfung seuchenfrei geblieben wären. Wenn in 29 Beständen auch

Zusammenstellung 3 über den dritten

Laufende Nummer	Kreis	Ort	Besitzer	Tag des Ausbruches der Seuche (im Nachbargehöft usw.)	Zahl der geimpften Rinder über 3 Monate	Zahl der geimpften Rinder unter 3 Monate	Tag der 1. Impfung	Tag der 2. Impfung	Tag der 3. Impfung	Tag der 4. Impfung
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	Burgdorf	Heessel	3	10.—11. 1. 12	15	1	13. 1.	23. 1.	5. 2.	19. 2.
2	Fallingbostel	Boehme	3	16. 1. 12	22	—	19. 1.	31. 1. bis 1. 2.	14. 2.	29. 2.
3	Springe	Sesdorf	5	18. 1. 12	16	—	20. 1.	30. 1.	13. 2.	27. 2.
4	Schmiegel	Seeger	1	19. 1. 12	16	—	22. 1.	3. 2.	17. 2.	2. 3.
5	Fraustadt	Kursdorf	1	16. 1. 12	7	—	26. 1.	16. 2.	—	—
6	Springe	Völksen	8	26. 1.—10. 2. 12	25	1	13. 2.	23. 2.	8. 3.	22. 3.
7	Diepholz	Jakobi-Drebber	2	10. 2. 12	21	—	21. 2.	2. 3.	12. 3.	22. 3.
8	Zeven	Brauel	2	5. 3. 12	11	1	7. 3.	16. 3.	25. 3.	5. 4.
9	Salzwedel	Zievau	2	4. 3. 12	29	—	9. 3.	19. 3.	30. 3.	10. 4.
10	Salzwedel	Ritze	1	21. 3. 12	4	—	22. 3.	1. 4.	10. 4.	—
11	Wetzlar	Laufdorf	16	25. 2. 12	47	2	22. u. 23. 3.	2. 4.	15. 4.	26. 4
12	Kreuznach	Mowzingen	10	26.—30. 3. 12	26	1	1. u. 4. 4.	14. u. 18. 4.	26. u. 30. 4.	10. u 14.
	12 Gemeinden		54		239	6				

die Kontrolltiere nicht erkrankten, so kann man daraus, wie der oben angeführte Fall beweist, nicht ohne weiteres schließen, daß in alle 51 freigebliebenen Bestände Ansteckungsstoff nicht gelangt sei, und daß sie deshalb für die Wirkung des Serums nichts bewiesen. Es muß vielmehr angenommen werden, daß eine Reihe auch dieser Bestände geschützt wurde, indem der Ansteckungsstoff bei der Einschleppung zufällig nur auf geimpfte Tiere, die meistens in der Ueber-

Impfversuch mit großen Serumdosen.

Dosis der 1.	2.	3.	4.	Kontrolltiere: Gehöfte mit	Kontrolltiere: Zahl der	Bemerkungen
Impfung						
12	13	14	15	16	17	18
200/100	60/30	30/15	30/15	3	8	In einem der drei Bestände brach die Seuche am 8. 2., also etwa 3 Wochen nach der ersten und 3 Tage nach der dritten Impfung aus. Von den 7 geimpften Tieren erkrankte nur 1 in ganz leichter Form, von den 4 Kontrolltieren 2 Kühe und 1 Kalb, 1 Kalb blieb verschont. Die beiden anderen Bestände blieben ebenfalls verschont.
200	60	30	30	3	95	In einem Bestande erkrankten in einem Stalle sämtliche Kontrolltiere (6), während die 6 Impftiere verschont blieben. Impf- und Kontrolltiere standen durcheinander. Die übrigen Bestände blieben verschont.
200	60	30	30	5	9	Kontroll- und Impftiere blieben verschont.
200	60	30	30	1	4 (27)	Kontroll- und Impftiere blieben verschont trotz künstlicher Uebertragung.
200	60	—	—	0	(1)	Impftiere blieben verschont. Impfung wurde auf Einspruch des Besitzers abgebrochen, weil die Seuche erloschen war.
200/100	60/30	30/15	30/15	2	5	Kontroll- und Impftiere blieben verschont.
300	60	30	30	—	—	Impftiere blieben verschont.
200/100	60/30	30/15	30/15	—	—	Impftiere blieben verschont trotz künstlicher Uebertragung.
00	60/50	30/25	25	2	36 (4)	Kontroll- und Impftiere blieben verschont.
00/00/50/30	60/50/50/50	25	—	1	35	Die 4 geimpften Tiere blieben verschont, während von den 35 Kontrolltieren, die in demselben Stalle standen, die meisten erkrankten, allerdings in milder Form.
00/00	60/30	30/15	30/15	5	5 (Kälber)	Kontroll- und Impftiere blieben gesund.
00/00	60/30	30/15	30/15	10	25	Kontroll- und Impftiere blieben gesund.
				32	222 (32)	

zahl waren, übertragen worden ist, bei denen es dann zur Ausbildung der Krankheit nicht kam. In dem einzigen Falle, in dem nur ein kleiner Teil, nämlich 4 Tiere, geimpft wurden (Fall Nr. 10, Ritze), während 35 ungeimpft blieben, ist die Seuche entsprechend dieser Annahme alsbald zum Ausbruche gekommen.

Als Endergebnis des 3. Versuches kann also festgestellt werden, daß es mit den verwandten großen Serum-

gaben möglich ist, Tiere in praktisch brauchbarer Weise zu schützen[1]). Worauf es zurückzuführen ist, daß selbst die großen Dosen in einzelnen Fällen versagen, dafür fehlt vorläufig die Erklärung. Jedenfalls spielen hierbei die Empfänglichkeit der Tiere, die Virulenz und Art der Aufnahme des Ansteckungsstoffes, wie ein weiter unten mitgeteilter Fall zeigt, eine wesentliche Rolle. Es gibt offenbar Fälle, in denen auch noch größere Serummengen einzelne Tiere nicht schützen, während es andererseits Tiere gibt, die schon durch kleine Serummengen ausreichend geschützt werden, so daß es mit kleinen Dosen in einzelnen Fällen gelingt, selbst ganze Herden zu schützen. Mit der Vergrößerung der Impfdosis nimmt die Zahl der Mißerfolge gleichmäßig ab.

Ein Versuch, der hierher gehört, in die Zusammenstellung aber nicht aufgenommen worden ist, weil er nicht vom Kreistierarzt Dr. Matschke und auch nicht dem Versuchsplan entsprechend eingeleitet worden war, sei hier kurz erwähnt. Am 18. Mai 1912 war auf einem größeren Gute (Rittergut Br., Kreis Osthavelland) infolge Einschleppung durch 15 neu angekaufte Rinder die Maul- und Klauenseuche ausgebrochen. Da drei benachbarte Bauerngehöfte stark gefährdet waren, sollte in ihnen die Impfung zur Ausführung gelangen. Am Tage der Impfung, dem 22. Mai, weigerten sich aber zwei Besitzer, ihre Tiere impfen zu lassen. Es wurden daher nur in dem dritten Gehöfte 3 Rinder mit 200 ccm Serum geimpft. Versuchsweise sind auch auf dem verseuchten Rittergut in einem neben dem Hauptgehöft in einem Nebenhofe liegenden Stall 1 Kuh und 7 Kälber, die noch keine Krankheitserscheinungen zeigten, geimpft worden. Die Kuh gehörte zu den 15 Tieren, die die Seuche eingeschleppt hatten; es war mit Bestimmtheit anzunehmen, daß sie den Ansteckungsstoff bereits in sich aufgenommen hatte. Die Impfung ist nicht immer imstande, den Ausbruch der Seuche zu verhüten bei Tieren, die bereits infiziert sind, aber noch keine offensichtlichen Erscheinungen zeigen. Diese Kuh eignete sich also zur Impfung nicht. Tatsächlich ist sie dann auch erkrankt. Die Seuche trat aber so gelinde auf, daß der Besitzer die Erscheinungen garnicht bemerkte. Am 6. Juni fand der Kreistierarzt kleine, leichte Defekte an der Oberlippe und der Schleimhaut des Oberkiefers, sowie Blasenbildung an 3 Strichen vor. Er nimmt an,

---

1) Einzelheiten des Versuchs hat der Kreistierarzt Dr. Matschke in dieser Zeitschrift veröffentlicht (Bd. 40, S. 516).

daß die Krankheit am 9. oder 10. Tage nach der Impfung eingetreten ist, und da die Seuche bei den übrigen Rindern des Gutes sehr schwer auftrat, führt er die leichte und späte Erkrankung der Kuh mit größter Wahrscheinlichkeit auf die Wirkung der Impfung zurück. Die 7 Kälber blieben von der Seuche verschont. Die 3 geimpften Kühe des Nachbargehöfts sind ebenso wie die beiden nichtgeimpften stark gefährdeten Bestände verschont geblieben.

4. Versuchsreihe.

In der 4. Versuchsreihe ist das Serum dazu benutzt worden, die Seuche in größeren dicht bebauten Gemeinden trotz umfangreicher Sperrerleichterungen und unter Verhältnissen, die die Ausbreitung der Seuche besonders begünstigen, zum Stillstande zu bringen. Es wurden zu diesem Zwecke alle gefährdeten Tiere, namentlich auch die zu Feldarbeiten als Zugtiere benutzten Rinder mit großen Dosen Serum schutzgeimpft und unmittelbar danach zur Arbeit ohne Beschränkung freigegeben. Während sonst in derartigen Fällen erfahrungsgemäß die Seuche sich, namentlich bei Freigabe der Rindergespanne, schnell über die ganzen Dörfer verbreitet und fast alle Bestände ergreift, ist in den schutzgeimpften Gemeinden die Seuche rasch zum Stillstand gekommen. Die Versuche sind in der Zusammenstellung 4 aufgeführt.

Im einzelnen ist zu diesen Versuchen folgendes zu bemerken:

Fall 1. In verschiedenen Gemeinden des Kreises Herzogtum Lauenburg waren bis zum 1. 5. 1912 vereinzelte Fälle von Maul- und Klauenseuche aufgetreten, die immer rasch getilgt wurden. In der Zeit vom 9. 5. bis 3. 6. aber wurden in der Gemeinde Lütau 11 Neuausbrüche festgestellt. Es handelte sich in allen Fällen um Weidebestände. Die einzelnen Weiden lagen ziemlich dicht beieinander. Am 4. 6. wurde mit aller Energie die Aufstallung sämtlicher Seuchenbestände betrieben, gleichzeitig wurde um Ueberweisung von Maul- und Klauenseucheserum zur Impfung der gefährdeten Nachbarbestände gebeten. Am 17. bis 20. 6. wurde die Impfung ausgeführt. Es war aber bereits seit der Aufstallung der Seuchenbestände am 4. 6. kein Ausbruch mehr erfolgt, so daß es fraglich ist, inwieweit die Tilgung der Seuche auf die Impfung zurückzuführen ist[1]).

Fall 2. In Angerstein herrschte die Seuche seit dem 2. 9. 1912. In der Zeit bis zum 12. 9. waren 11 Gehöfte neu betroffen worden. Nach Einsetzen der Sperrmaßregeln waren nur noch vereinzelte Neuausbrüche erfolgt. In Angerstein wurde mit fast nur Rindviehgespannen gearbeitet. Der Landrat in Göttingen beantragte daher unter Hinweis auf die besonders dringlichen letzten Erntearbeiten, sowie auf die Herbstbestellung die Freigabe der Arbeitstiere aus den unverseuchten Gehöften der

1) Vgl. auch den Aufsatz von Departementstierarzt Dr. Bartels, Berl. tierärztliche Wochenschr. 1912, Nr. 36.

Laufende Nummer	Kreis (Tierarzt)	Ort	Besitzer	Tag des Ausbruchs der Seuche (im Nachbargehöft usw.)	Zahl der geimpften Rinder über 6 Monate	Zahl der geimpften Rinder unter 6 Monate	Tag der 1. Impfung	Tag der 2. Impfung	Tag der 3. Impfung	Tag der 4. Impfung	Dosis der 1. Impfung	Dosis der 2. Impfung	Dosis der 3. Impfung	Dosis der 4. Impfung	Erfolg
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
1	Herzogtum Lauenburg	Lütau	Zahlreiche Weidebestände	3. 6. 12	259	107 (auch Jung-rinder)	17. bis 20. 6. 12	—	—	—	200/100	—	—	—	Seuche erloschen
2	Göttingen-Land	Angerstein	32 Gehöfte	—	60	—	27. 9. 12	10. 10. 12	—	—	200	100	—	—	„
3	Fritzlar	Obervorschütz	17 „	—	40 (8 Jung-rinder)	3	31. 8. bis 13. 9.	10. 9.	—	—	200/100/30	60/30/30	—	—	„
		Grifte	31 „	—	55 (5 Jung-rinder)	5	2. 9.	12. 9.	—	—	„	„	—	—	„
		Haldorf	6 „	—	20	1	2. 9.	12. 9.	—	—	„	„	—	—	„
		Werkel	37 „	—	134 (40 Jungr.)	20	31. 8.	10. 9.	27. 9.	—	„	„	30/30/30	—	„
		Gudensberg	36 „	—	104 (13 Jungr.)	9	30. 8.	9. 9.	19. 9.	30. 9.	„	„	„	30/30/30/30	1 Bestand erkrankte nach 3 Tagen
					Geimpfte Rinder	Geimpfte Schweine									
4	Syke	Bassum	74 Bestände	—	25 (davon 3 Kälber	1192	31. 7. bis 9. 9. 12	26. 8. bis 9. 9.	—	—	Rinder 200/100 Schweine 30/20/10	60/30 20/10	—	—	„

zum Sperrbezirk erklärten Gemeinde Angerstein. Da die Freigabe des Arbeitsviehs erfahrungsgemäß fast immer zur Verseuchung der ganzen Ortschaft führt, wurde der Versuch gemacht, die Bestände, aus denen Vieh zu Feldarbeiten verwendet werden sollte, durch Impfung zu schützen. Sämtliche Arbeitstiere dieser Gehöfte wurden geimpft und danach für die Feldarbeiten freigegeben. Die in Aussicht genommene Impfdosis betrug für erwachsene Rinder 200 ccm für die erste, 60 ccm für die zweite und je 30 ccm für die dritte und vierte Impfung, die Dosis für Jungrinder 100, für Kälber 30 ccm für die erste und je 30 ccm für die weiteren Impfungen. Wie aus der Zusammenstellung ersichtlich ist, ist nur zweimal geimpft worden, weil die Seuche inzwischen erloschen war. Der Kreistierarzt mißt der Impfung keine große Bedeutung zu, da am Tage der Impfung die Seuche in allen Gehöften bis auf 1 zur Abheilung gelangt und auch die Desinfektion bereits in vielen Gehöften ausgeführt war. Auch in dem einen Gehöft war nur noch eine Kuh erkrankt. Außerdem waren in fast allen Beständen Tiere ungeimpft geblieben und nicht erkrankt. Diese letzteren Tiere sind aber auch nicht aus dem Stalle gekommen. Ob der Meinung des Kreistierarztes in diesem Umfange beizutreten ist, erscheint zweifelhaft. Es ist eine bekannte Erfahrung, daß auch nach dem Abheilen der Seuche, besonders aber nach dem Herausschaffen des Düngers aus den Ställen, die Seuche in einer geschlossenen Ortschaft leicht wieder ausbricht, wenn nicht durchgeseuchte Tiere unbeschränkt auf den Dorfstraßen verkehren.

Fall 3. Im Kreise Fritzlar des Regierungsbezirks Cassel lagen die Verhältnisse ähnlich wie in Angerstein. Die Seuche breitete sich in den betroffenen Dörfern langsam aus und die Ortseinwohner drängten auf Aufhebung der Sperrmaßregeln, weil sie ihre Arbeitstiere zur Einbringung der Ernte dringend gebrauchten. Auch hier wurde, wie in Angerstein, angeordnet, daß die Arbeitstiere der unverseuchten Gehöfte der Sperrbezirke zur Feldarbeit gebraucht werden dürften, sobald sie und das übrige Rindvieh dieser Gehöfte geimpft worden wären. Daraufhin ist in großem Maßstabe geimpft worden. Die Serumdosen sind aus der Uebersicht ersichtlich. Die Impfung hatte den Erfolg, daß die Seuche sofort zum Stillstand kam. Trotzdem die Arbeitstiere unmittelbar nach der ersten Impfung für den Straßenverkehr freigegeben wurden und so dem Personenverkehr aus den verseuchten Gehöften ausgesetzt waren, ist, abgesehen von einem Falle ein Ausbruch der Seuche bei geimpften Tieren nicht erfolgt. In letzterem Falle sind von 7 geimpften Tieren 3 Tage nach der Impfung 2 Tiere erkrankt. Die Erkrankung war bei diesen beiden Tieren — 1 Ochse und 1 Kuh — sehr schwer. Die Abheilung der Seuche konnte bei ihnen erst nach 6 Wochen festgestellt werden. Trotzdem blieben die übrigen 5 geimpften Tiere des Bestandes verschont. Es muß angenommen werden, daß sich die beiden erkrankten Tiere bei Ausführung der Impfung im Stadium der Inkubation befanden, während die 5 übrigen noch nicht angesteckt waren. Möglicherweise ist bei ihnen aber auch der Ausbruch der Seuche unterdrückt worden, trotzdem sie bereits infiziert waren.

Für die Wirksamkeit des Serums spricht besonders ein zweiter, im selben Orte beobachteter Fall. Bei einem Besitzer wurden in einem Stalle 4 Tiere, von denen 2 Ochsen in einem anderen Bestande bereits durchgeseucht sein sollten, der Schutzimpfung unterzogen. Als in dem zweiten Stalle des Besitzers geimpft werden sollte, stellte sich heraus, daß von den 3 Tieren bereits 2 an Maul- und Klauenseuche erkrankt waren. Da mit der Ansteckung des ganzen Bestandes ohne-

dies zu rechnen war, wurden zur Erprobung der Schutzkraft des Serums die noch nicht durchgeseuchten geimpften beiden Tiere — 1 Kuh und 1 Kalb — in den verseuchten Stall gestellt. Beide sind von der Seuche verschont geblieben, obwohl sie sofort im Anschluß an die Impfung zu den kranken Tieren verbracht worden waren.

Auffallend und nicht im Einklange mit den bisherigen Erfahrungen stehend ist die Schwere der Erkrankung bei den beiden trotz der Impfung von der Seuche betroffenen Tieren. Daß die Impfung nicht immer imstande ist, bei bereits infizierten Tieren den Ausbruch der Seuche zu verhüten, war schon vorher festgestellt worden. Bisher war in derartigen Fällen der Verlauf der Seuche aber regelmäßig milder gewesen (vgl. Versuche in Erfurt).

Fall 4. Im Kreise Syke (Reg.-Bez. Hannover) hat die Seuche während des ganzen Seuchenganges 1911/12 fast ununterbrochen geherrscht, wie denn auch dieser Kreis der am stärksten betroffene in ganz Preußen ist; das ist unter anderem darauf zurückzuführen, daß in diesem Kreise in sehr großem Maßstabe Schweinemast betrieben wird. In den Mastanstalten herrscht nicht nur ein reger Verkehr von Händlern, sondern auch eine sehr lebhafte Aus- und Einfuhr von Schweinen, welch letztere namentlich immer wieder zu Neuausbrüchen in bereits durchgeseuchten Beständen führte. Einer der ersten Mastbezirke des Kreises ist die Gemeinde Bassum, hier brach die Seuche trotz der strengsten Sperrmaßregeln im Juli 1912 von neuem aus, nachdem sie im ganzen Staate und auch im damals am stärksten verseuchten Kreise Syke schon stark im Rückgange begriffen war. Dem Kreistierarzt in Syke wurden nunmehr für besonders stark bedrohte Viehbestände, sowie zur Verhütung von Neuausbrüchen bei Neuankauf und Einstellen von noch nicht durchgeseuchten Tieren in durchgeseuchte Bestände, namentlich auch für Schweine 25 Liter Maul- und Klauenseucheserum zur Verfügung gestellt. Im Einvernehmen mit dem Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Loeffler wurde als Impfdosis für Sauen 30, für Pölke 10 und für Ferkel 5 ccm festgesetzt. Für Rinder über 3 Monate sollten wie bisher 200 ccm verwandt werden. Ueber den Erfolg der Impfung berichtet der Kreistierarzt Wilde folgendes:

„Es sind im ganzen in 74 Gehöften 22 Rinder, 50 Ziegen und 1192 Schweine schutzgeimpft worden. Bei den Rindern und Schweinen habe ich in keinem Falle eine Einwirkung der Impfung auf das Allgemeinbefinden beobachtet, trotzdem auch Ferkel in den ersten Lebenstagen mitgeimpft wurden.

Was den Erfolg der Impfung anbetrifft, so sind seit der Anwendung derselben in den Sperrgebieten Neuausbrüche der Maul- und Klauenseuche nicht mehr vorgekommen, trotzdem die Gehöfte sehr eng beieinander, die Schweineställe teilweise direkt nebeneinander lagen. Auf Grund meiner Erfahrungen halte ich daher den Schluß für berechtigt, daß die Impfung einen sicheren Schutz der noch nicht infizierten Tiere bewirkt, und daß daher die Impfung ein wichtiger Faktor an der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche ist.“

Dem Berichte ist noch hinzuzufügen, daß die Seuche im Kreise Syke nach Beendigung der Impfungen dauernd erloschen ist.

Demnach hat die Schutzimpfung mit großen Serumdosen sich in dieser Versuchsreihe als veterinärpolizeilich sehr brauchbares Bekämpfungsmittel der Maul- und

Klauenseuche erwiesen, das unter Umständen eine wesentliche Erleichterung der Sperrmaßnahmen gestattet.

Ferner sind mit dem Serum alle Klauentiere der landwirtschaftlichen Ausstellung in Strassburg i. E. geimpft worden. Auch auf der diesjährigen Ausstellung in Hannover sollen alle Klauentiere schutzgeimpft werden[1]).

Nach allen bisherigen Erfahrungen kann das Schutzserum, so wie es auf der Insel Riems jetzt hergestellt wird, als ein geeignetes Hilfsmittel im Kampfe gegen die Maul- und Klauenseuche angesehen werden. Hindernd steht seiner veterinärpolizeilichen Verwendung der hohe Preis im Wege. Bis jetzt sind die Selbstkosten des Serums pro Liter auf 100 M. anzusetzen, für ein Stück Großvieh stellt sich der Preis eines Schutzes für einige Monate danach auf etwa 30 M. Dabei ist das Tier dann in der Regel nur gegen die kleinen Mengen von Virus geschützt, wie sie durch Zwischenträger übertragen werden.

Wollte man die Schutzimpfung mit Serum veterinärpolizeilich allgemein z. B. an den Grenzen verwenden, so müßten die durch Seuchenherde gefährdeten Tiere alsbald geimpft werden. Dabei müßte man den Kreis, innerhalb dessen die Tiere als gefährdet zu gelten hätten, ziemlich weit fassen (Verschleppung durch Personen!). Mindestens müßten alle Rinderbestände der verseuchten Ortschaften geimpft werden. Die Kosten würden sehr erheblich sein. Vorläufig hat uns in Preußen eine dafür ausreichende Serummenge nicht zur Verfügung gestanden. Ich halte es aber für dringend notwendig, die Arbeiten über die Serumherstellung fortzusetzen, vor allem auch mit dem Ziel, die Kosten der Serumherstellung herabzusetzen.

Erwägenswert scheint mir auch die Wiederaufnahme der Arbeiten über die Simultanimpfung zu sein. Sie ist viel billiger, läßt sich deswegen in größerem Umfange durchführen und gibt einen höheren Schutz. Sie birgt aber alle die Gefahren in sich, die das Arbeiten mit Virus in empfänglichen Tierbeständen überhaupt mit sich bringt.

Nun wird zurzeit, soweit ich dies übersehen kann, in der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche in den verschiedenen Ländern sehr verschieden verfahren. Ich glaube sagen zu dürfen, daß z. T. mit den allerschärfsten Maßnahmen vorgegangen wird (z. B. in England), und daß anscheinend in anderen Ländern nichts gegen diese Seuche geschieht. Daraus ergeben sich für Länder mit großen Landesgrenzen

1) Das ist geschehen. Beide Ausstellungen sind seuchenfrei geblieben.

(Personenverkehr) und für Länder mit einer großen Vieheinfuhr erhebliche Schwierigkeiten, sobald sie an die Bekämpfung der Seuche ernstlich herangehen. Diese Schwierigkeiten ließen sich wesentlich mindern, wenn in Nachbarländern gleichmäßig verfahren würde. Soweit sind wir aber in Europa noch lange nicht.

Es läge nun sehr nahe, hier Vorschläge für ein solches gleichmäßiges Vorgehen zu machen. Ich sehe nach reiflicher Ueberlegung davon ab und schlage lediglich folgende Resolution vor:

1. Die Tötung verseuchter Viehbestände hat sich als ein geeignetes Bekämpfungsmittel unter gewissen Voraussetzungen bewährt.
2. Strenge Sperrmaßnahmen, wie sie in den preußischeu Vorschriften vorliegen, vermögen die Seuche in der Regel auf ihren Herd zu beschränken. Zu ihrer erfolgreichen Durchführung ist ausreichendes tierärztliches und polizeiliches Personal unbedingt erforderlich.
3. Die Impfung mit Schutzserum ist ein brauchbares Hilfsmittel im Kampfe gegen die Maul- und Klauenseuche. Weitere Forschungen auf diesem Gebiete sind dringend wünschenswert.
4. Mit milden Maßnahmen ist gegen die Maul- und Klauenseuche kein Erfolg zu erzielen.

VI.

Die Ursachen der multiplen Blutungen in der Skelettmuskulatur des Schweines.

Von

Tierarzt **Karl Hertha** und **H. Burchardt**, Berlin-Lichtenberg.

Die gesamte Skelettmuskulatur des Schweines kann von Blutungen durchsetzt sein, doch ist dieser Fall selten. Meist sind nur einzelne Muskelgruppen damit behaftet, und zwar am häufigsten der muskulöse Teil des Zwerchfelles, dann die Muskeln des Nackens, des Bauches, der Lenden und der Hinterschenkel.

Die blutigen Herde sind dunkelrot, auf der Schnittfläche glatt und glänzend, meist spindelförmig, hirsekorn- bis haferkorngroß, selten größer, und liegen parallel zur Richtung der Muskelfasern.

Bei sehr häufigem Vorkommen von Blutungen in der Bauch-, Lenden- und Schenkelmuskulatur konnten Verfasser auch Blutungen im serösen Ueberzug des Nierenfettes, des Magens, des Darmes und des Gekröses feststellen.

Auffallend ist, daß sich an den übrigen Teilen des Körpers im allgemeinen keine Veränderungen feststellen lassen, und daß insbesondere die Tiere vor der Schlachtung weder Fieber noch sonstige Krankheitserscheinungen zeigen.

Bezüglich der Ursachen, die zur Entstehung der Blutungen Veranlassung geben, sind wir noch im Unklaren; es bestehen darüber lediglich Vermutungen. So viel jedoch ist bekannt, daß eine toxische oder infektiöse Ursache auszuschließen ist, und daß das Fleisch derartiger Schlachttiere ohne irgendwelche Schädigung der menschlichen Gesundheit genossen werden kann.

von Ostertag hat zuerst eingehende Untersuchungen zur Ergründung der Ursachen angestellt. Nach ihm entstehen die Blutungen durch Zerreißung der fibrillären Muskelfasern, die durch Ablagerung

von Fett an Widerstandsfähigkeit verloren haben. Das auslösende Moment erblickt er in der Bewegung der Tiere vor dem Schlachten oder auf dem Transport, wobei als begünstigender Faktor der Umstand hinzutritt, daß gemästete Schweine lange Zeit vorher den Stall nicht verlassen haben und an keine Muskelarbeit gewöhnt sind. Nach Johne werden die Blutungen durch Zerreißung von Muskeln und Gefäßen hervorgebracht. Ellinger führt das Zustandekommen der Blutungen zum Teil auf mechanische Einflüsse, zum Teil auf eine Schwäche in der Muskulatur zurück. Die Ansicht Noaks, der auch beim Rind und bei Kälbern Blutungen beobachtet hat, geht dahin, daß die Blutungen beim Schwein ihres frischen Zustandes wegen kurz vor oder während der Tötung zustande kommen. Nach Bergers Wahrnehmungen kommen die Blutungen nur bei betäubten Tieren vor. Er vermutet deshalb, daß die Keulung die Ursache der Blutungen ist. Letztere führt er auf eine Ruptur der Muskeln und Gefäße zurück. Olt hat in jüngster Zeit an der Hand von 20 Fällen in einwandsfreier Weise nachgewiesen, daß der Blutaustritt nicht durch Ruptur der Gefäße, sondern durch Diapedese zustande kommt. Er vermutet deshalb, daß außer den bekannten wohl noch andere Ursachen dabei eine Rolle spielen.

Aus diesen Literaturangaben erhellt, daß die Meinungen der einzelnen Autoren über das Zustandekommen der Blutungen verschieden sind. Die meisten führen die Entstehung der Blutungen auf eine Zerreißung der Muskeln und Gefäße zurück, herbeigeführt durch die ungewohnten Bewegungen oder durch die mechanischen Einflüsse, die Berger direkt in der Betäubung der Tiere beim Schlachten erblickt. Olt dagegen nimmt an, daß außer diesen noch andere Ursachen bei der Entstehung der Blutungen mitwirken, nachdem er festgestellt hat, daß sie auf Diapedese zurückzuführen sind.

In Anbetracht dieser Meinungsverschiedenheiten wurden zur Ermittlung der Ursache der Blutungen exakte makroskopische und mikroskopische Untersuchungen angestellt und Tierversuche ausgeführt. Zugleich wurden Beobachtungen angestellt, ob Mastzustand, Konstitution und Alter von Einfluß auf die Entstehung der Blutungen sind. Speziellen Anlaß zur Ausführung derartiger Untersuchungen gab nachstehender, im Juli 1911 bei Ausübung der Fleischbeschau zur Beobachtung gelangter Fall:

Ein mittelfettes, etwa 9 Monate altes, weibliches Schwein, zarter Konstitution, zeigte sehr starke Blutungen im Zwerchfell und in der Nackenmuskulatur. Bei

näherer Untersuchung stellte sich heraus, daß die Blutungen sich nur auf die rechte Seite des Tierkörpers beschränkten, während an der linken Seite weder im Zwerchfell noch im Nacken eine Spur von Blutungen nachzuweisen war.

In der rechten Nackengegend, kurz hinter dem Hinterhauptsbein, war außerdem eine frische, etwa 10 cm lange, von oben nach unten verlaufende Zusammenhangstrennung der Haut und Muskulatur sichtbar, die augenscheinlich durch Fehlschlagen mit dem Betäubungshammer erzeugt war.

Auf dem Schädeldach, in Augenhöhe, befand sich eine zweite Verletzung, die ebenfalls durch den Betäubungsschlag entstanden war. Hier waren die Weichteile zerstört, bzw. blutig infiltriert, das Schädeldach selbst jedoch unversehrt.

Das Gehirn war bereits entfernt, Spuren geronnenen Blutes ließen sich in der Hirnhöhle nicht nachweisen, wohl aber bemerkte man im Bereiche des ersten und zweiten Halswirbels, zwischen Dura mater spinalis und Halsmark, letzteres wie ein starres Rohr umschließend, ein umfangreiches Blutkoagulum.

Mit diesem nicht im Zusammenhang stehend befand sich an der Ansatzstelle des 5. und 6. Halsnerven am Rückenmark je ein etwa erbsengroßes Blutgerinnsel. Diese Gerinnsel setzten sich unter der Dura bis in die Zwischenwirbellöcher fort, jedoch waren sie auffallenderweise nur rechterseits vorhanden.

Dieser Befund ist insofern bemerkenswert, als bei einem Tiere mit multiplen Blutungen gleichzeitig Verletzungen im Bereiche der nervösen Bahnen vorliegen, die zu mehr oder weniger großen blutigen Durchtränkungen der Subarachnoidealräume geführt haben. Diese Erscheinung deutet darauf hin, daß vielleicht auch Läsionen der Nervensubstanz eingetreten sind, die sich nur mikroskopisch nachweisen lassen.

Beachtet man, daß neben dem 7., der 5. und 6. Halsnerv die Ursprungsstätten der Zwerchfellnerven sind, und daß mit dem einseitigen Auftreten von Blutungen an diesen Stellen zugleich ein einseitiges Auftreten von multiplen Blutungen im Zwerchfell verbunden war, so kommt man zu der Vermutung, daß beide Erscheinungen im näheren Zusammenhange miteinander stehen.

Es wurden daher zur Ausführung des eingangs erwähnten Planes zunächst Untersuchungen über das pathologische Bild bei einer größeren Anzahl von geschlachteten Tieren angestellt. Dabei wurden nur solche Schweine untersucht, bei denen ausschließlich Blutungen an den Abgangsstellen der Halsnerven vom Rückenmarke vorhanden waren. Mithin wurden alle Tiere ausgeschlossen, bei denen Gehirnblutungen vorhanden waren, die sich bis in den Rückenmarkskanal erstreckten, ferner alle Schweine mit Rückenmarksblutungen, die eine größere Ausdehnung hatten als die oben erwähnten.

Im ganzen sind 50 Fälle untersucht worden.

Dabei wurde festgestellt, daß die multiplen Blutungen nicht nur bei fetten, sondern auch bei mageren Schweinen angetroffen werden. Das Verhältnis der fetten Tiere zu den mageren stellt sich bei den untersuchten 50 Fällen wie 43 : 7. Auf absolute Genauigkeit haben die ermittelten Zahlen jedoch keinen Anspruch, da ungleich mehr fette als magere Schweine zur Schlachtung kommen.

Anders liegen die Verhältnisse bei Berücksichtigung der Konstitution. In den beobachteten Fällen wurden die multiplen Blutungen bei Schweinen mit ausgesprochen derber Konstitution niemals, bei Schweinen mit zarter Konstitution dagegen 45mal, d. h. in 90 pCt., bei solchen mit etwas derberem Körperbau dagegen nur 5mal, d. h. in 10 pCt ermittelt. Demnach ist die zarte Konstitution als ein prädisponierendes Moment für das Zustandekommen der multiplen Blutungen anzusehen.

Bezüglich des Alters finden sich insofern Verschiedenheiten, als die multiplen Blutungen nur bei Tieren im Alter von 9 bis 15 Monaten, niemals dagegen bei älteren Schweinen, wie Zuchtsauen, Ebern und Eberkastraten ermittelt wurden. Nach den Angaben Schneiders kommen Blutungen bei schlachtreifen Schweinen, die der ersten Gruppe zugehören, höchstens in 25,7 pCt. vor. Ueber Tiere jüngeren Alters enthält die Literatur keine Aufzeichnungen. Unsere Untersuchungen ergaben einen Prozentsatz von 30,3 bei Tieren im Alter von 4 bis 6 Monaten.

Mit dem zunehmenden Alter treten demnach die multiplen Blutungen seltener auf. Der Grund hierfür dürfte darin zu suchen sein, daß mit der Zeit, ähnlich wie bei Tieren mit derber Konstitution, der Körperbau kräftiger und widerstandsfähiger wird.

Hiernach findet man die multiplen Blutungen am häufigsten bei Tieren mit zarter Konstitution im jugendlichen Alter.

Bei der Untersuchung der einzelnen Fälle konnte ferner die Beobachtung gemacht werden, daß neben den Blutungen in der Muskulatur noch eine ganze Reihe anderer Erscheinungen zu finden war, die bisher nicht genügend beobachtet worden sind.

Zunächst fällt die große Anzahl von Schweinen auf, bei denen durch den Betäubungschlag Gewebszerstörungen an der Anheftungsstelle der Nackenmuskulatur am Hinterhauptsbein und am hinteren Teil des Schädeldaches zu beobachten sind. Dieser Befund ist um so bemerkenswerter, als beim vorschriftsmäßigen Betäuben der Tiere die Stelle des Kopfes getroffen werden soll, die auf dem Schnittpunkt

zweier Linien liegt, die die Augen mit den gegenüberliegenden Ohren verbinden.

Bei den erwähnten Verletzungen finden sich in $^3/_5$ der Fälle Blutungen im Zwerchfell und Nacken, in $^2/_5$ der Fälle dagegen nur im Nacken oder im Zwerchfell, Nacken und der übrigen Muskulatur, und zwar in der letztgenannten gleich häufig. Bei der Minderzahl von Schweinen wurden Gewebszerstörungen nur auf dem hinteren Teile des Schädeldaches angetroffen. Hiermit waren ebenso oft Blutungen nur im Zwerchfell, wie solche im Zwerchfell und Nacken verknüpft; nur je 1mal waren Blutungen im Nacken allein und in der ganzen Muskulatur dabei zu finden.

Neben den Schlagverletzungen des Schädeldaches und der Anheftungsstelle der Nackenmuskulatur am Hinterhauptsbein wurden weiter 31mal Zerreißungen der Kapsel des ersten bzw. zweiten Halswirbelgelenks, 23mal Rupturen der Beuger des Halses bzw. Kopfes und 2mal Halswirbelbrüche beobachtet.

Daß diese Veränderungen auf den Betäubungsschlag zurückzuführen sind, ergibt sich aus den frischen Veränderungen, die vorlagen und dem Umstande, daß bei Lebzeiten der Tiere keine Krankheitssymptome beobachtet worden sind, die auf eine Verletzung der genannten Teile bezogen werden könnten.

Von Interesse sind die Blutungen in den Muskeln zwischen den Dornfortsätzen der Halswirbel, die zum Unterschied von denen der übrigen Muskeln nicht flächenartig, sondern in Form von Strichen im interstitiellen Bindegewebe zwischen den Muskelfasern auftreten. In Schnittpräparaten ließ sich nachweisen, daß die Muskelfasern zerrissen und daß die Blutungen nicht durch Diapedese, sondern durch Rhexis entstanden waren.

Das Verhältnis der betroffenen Muskeln gestaltet sich zahlenmäßig folgendermaßen:

Unter 50 mit Blutungen behafteten Schweinen wurden 35mal Rupturen in den Mm. interspinales festgestellt. 23mal waren die Mm. interspinales zwischen den Dornfortsätzen des 4. und 5. Halswirbels, 2mal diejenigen zwischen dem 4. bis 6. Halswirbel, 6mal diejenigen zwischen dem 4. bis 7. Halswirbel, 2mal diejenigen zwischen dem 4. bis 8. Halswirbel und 2mal diejenigen zwischen dem 4. bis 8. Halswirbel mit gleichzeitigem Ergriffensein der Mm. interspinales der ersten Brustwirbel betroffen. Auf die Fälle der mit multiplen Blutungen behafteten Schweine verteilen sich die in den Dorn-

fortsatzmuskeln vorgefundenen Zerreißungen wie folgt: Es wurden je 5mal Zerreißungen der Mm. interspinales bei 7 Nacken- und 9 Zwerchfellblutungen und 19mal beim Vorhandensein von Blutungen im Nacken und Zwerchfell festgestellt. Die Zerreißungen der Mm. interspinales wurden stets gefunden, wenn Blutungen auch in anderen Körperteilen anzutreffen waren.

Bei den mit Blutungen behafteten Schweinen finden sich fast regelmäßig auch Blutergüsse im Bereiche der nervösen Bahnen, speziell im Halsmark. Dieselben haben ihren Sitz in den subarachnoidealen Räumen und liegen gewöhnlich an der Austrittsstelle des 1. und 2. bzw. des 5. bis 7. Halsnerven. Es unterliegt keinem Zweifel, daß auch diese Blutungen durch den Betäubungsschlag herbeigeführt sind. Nur 4mal fehlten diese Blutergüsse im Halsmark unter den 50 untersuchten Fällen. Es waren dies ausnahmslos Tiere, bei denen die Nackenmuskulatur allein und nur geringgradig mit Blutungen durchsetzt war.

Im Gegensatz hierzu sah man Blutungen im Halsmark und an der Austrittsstelle, sowie im weiteren Verlaufe des 1. und 2. Halsnerven bei Nackenmuskulaturblutungen, wenn letztere in stärkerem Grade anzutreffen waren.

Bei Blutergüssen am 5, 6. und 7. Halsnerven waren stets Zwerchfellblutungen vorhanden.

Es wurden auch beide Formen (1. und 2. bzw. 5. und 7. Halsnerv) gleichzeitig gefunden, und zwar bildete dies die Regel.

Wenn außerdem noch der 8. Halsnerv und die ersten Brustnerven betroffen waren, so erstreckten sich die Blutungen auch auf andere Körperteile oder die gesamte Muskulatur.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden Schnittpräparate vom Rückenmark und den Ansatzstellen der Halsnerven angefertigt. Das Ergebnis der Untersuchungen war folgendes: Die nervöse Substanz des Rückenmarkes wurde immer vollständig unversehrt gefunden, dagegen zeigten sich Rupturen an der Pia mater und zwischen den Rupturen Blutextravasate. Die Fasern der vorderen und hinteren Nervenwurzeln waren teilweise zerrissen und die dadurch entstandenen Lücken mit Blut angefüllt.

Aus dem Geschilderten ist der Schluß zu ziehen, daß zwischen der Ausbreitung der Blutungen am Halsmark und dem Vorkommen von Blutungen im Körper ein bestimmtes Verhältnis besteht, derart, daß Blutungen an den einzelnen Halsnerven Blutungen an bestimmten Körperregionen im Gefolge haben. Ferner ist mit zunehmender An-

zahl der Halsnervenverletzungen auch eine Zunahme der Blutungen im Körper verbunden.

Alle mit multiplen Blutungen behafteten Schweine lassen sich nach den beobachteten und beschriebenen Merkmalen in 3 Gruppen zerlegen, die hier aufgeführt werden mögen. Jede dieser Gruppen zeichnet sich durch bestimmte Merkmale aus.

Multiple Blutungen in

I. Nacken: Genickschlag, Blutungen an der Ansatzstelle des 1. und 2. Halsnerven, keine oder geringe Rupturen der Mm. interspinales zwischen dem 4. und 5. Dornfortsatz der Halswirbel.

II. Nacken und Zwerchfell: Befund wie bei I, dazu Blutungen an der 5., 6. und 7. Halsnervenwurzel, Rupturen der Mm. interspinales zwischen dem 4., 5. und 6. Dornfortsatz.

III. Nacken, Zwerchfell und anderen Körperteilen: Befund wie bei II, dazu Blutungen an der 7., 8. Hals- bzw. 1. Brustnervenwurzel und darüber hinaus; Rupturen der Mm. interspinales des Halses und gelegentlich der Mm. interspinales des Rückens.

Die bei Schweinen mit multiplen Blutungen bisher angeführten Kennzeichen werden noch in besonders stark ausgeprägten Fällen durch weitere Erscheinungen ergänzt. Das Material zu diesem Studium boten die der Freibank überwiesenen Tiere. Bei der Zerlegung derselben zeigte sich nämlich, daß außer der Dornfortsatzmuskulatur auch andere Muskeln, wie Scaleni, Recti, Capitis usw. sehr häufig zerrissen sind. Im einzelnen lagen große Verschiedenheiten der beteiligten Muskeln vor. In jedem Falle waren aber die Stellen des Kopfes und Halses davon betroffen.

Es ist zweifellos, daß die Schlagwirkung auch diese Rupturen verursacht hat. Das wechselnde Ergriffensein der einzelnen Muskeln muß demnach von der Stellung des Halses und Kopfes im Momente, wo sie der Betäubungsschlag trifft, abhängen.

Bei Betrachtung des Gesamtbildes war zu prüfen, ob die neben den multiplen Blutungen auftretenden Begleiterscheinungen speziell nur bei diesen zu finden sind und damit ursächlich im Zusammenhang stehen, oder ob sie auch bei anderen Tieren ohne multiple Blutungen anzutreffen sind.

Die Untersuchungen ergaben folgendes: Bei Schweinen ohne Blutungen in der Muskulatur waren Blutungen im Halsmark keine Seltenheit. Der Ursprung derselben befand sich meist in der Hirn-

höhle oder in der Höhe des ersten Halswirbelgelenks. Entweder waren die Blutergüsse hier lokalisiert oder sie erstreckten sich zuweilen kaudalwärts in den subarachnoidealen Räumen bis in die Lendengegend. Der Ursprungsherd dieser Blutungen ließ sich nur bei solchen Schweinen mit Sicherheit feststellen, bei denen nicht der ganze Wirbelkanal mit Blut angefüllt war. Meist werden die Schweine auf der rechten Seite liegend abgestochen, und da das Blut nach der tiefsten Stelle fließt, so überwiegt die halbseitige Blutansammlung im Wirbelkanal. In den Fällen mit vollständiger Blutanfüllung dieses Kanales lagen gewöhnlich starke Schädelzertrümmerungen vor, so daß auch diese Blutungen den Gehirnblutungen zuzurechnen sind.

Aus diesen Feststellungen ergibt sich, daß die im Rückenmarkskanal vorkommenden Blutungen einen verschiedenen Ursprung haben, direkte oder fortgeleitete sind, und daß somit der Sitz der mit multiplen Blutungen in den Muskeln verbundenen Blutungen des Halsmarkes ein typischer ist.

Geringgradige Rupturen der Mm. interspinales wurden häufiger bemerkt. Sie waren meist beschränkt auf die Mm. interspinales, die zwischen 4. und 5. Dornfortsatz lagen. Bezüglich der übrigen Muskeln des Kopfes wurden ähnliche Beobachtungen gemacht. Demnach kann man diesen Muskelrupturen nicht die Bedeutung beilegen, die sie anfangs zu haben schienen.

Die Schlagverletzungen im Genick wurden nur bei Tieren beobachtet, bei denen gleichzeitig multiple Blutungen in den Muskeln nachzuweisen waren.

Aus diesen Gründen sind die Blutungen im Halsmark sowie die Schlagverletzungen des Nackens notgedrungen in direkten Zusammenhang mit den multiplen Blutungen zu bringen. Da diese Verletzungen nur durch den Betäubungsschlag herbeigeführt werden, so muß der ins Genick geführte Schlag als Ursache für die Entstehung der multiplen Blutungen in Betracht kommen. Unter der Voraussetzung, daß diese Schlußfolgerung zutreffend ist, mußten dementsprechend bei Erzeugung solcher Schlagverletzungen auch multiple Blutungen entstehen. Es wurden daher zum Teil in Gemeinschaft mit dem Polizeitierarzt Herrn Dr. Burchardt die nachstehenden Versuche ausgeführt.

Versuche.

Zunächst wurden Schweine durch beliebig ausgeführte Schläge auf den hinteren Teil des Schädeldaches betäubt. Hierbei fanden sich in

einigen Fällen Blutungen in den Muskeln des Nackens. Sobald der Schlag kräftig und senkrecht zur Ansatzstelle der Nackenmuskulatur geführt wurde, konnten außer den Blutungen die unter I. (s. S. 217) angeführten Begleiterscheinungen regelmäßig erzeugt werden.

Es blieb noch übrig, an den weiter nach hinten liegenden Teilen des Halsmarkes die entsprechenden Verletzungen hervorzurufen. Dies konnte erst dann erreicht werden, wenn die Schlagrichtung geändert wurde, und zwar dadurch, daß die Schläge zwar auf denselben Punkt, aber in der Richtung nach hinten erfolgten. So wurde ermittelt, daß bei Ausführung des Betäubungsschlages in der Richtung vom Kopf auf das Buggelenk die meisten Erfolge zu erzielen waren.

Um eine Erklärung hierfür zu gewinnen, ist es erforderlich, die anatomische Einrichtung der Wirbelsäule, speziell der Halswirbelsäule zu beachten. Die letztere nimmt vom Kopf nach dem Rücken zu einen geschwungenen Verlauf. Der feste Punkt liegt am Uebergang zum Rücken. Es leuchtet ein, daß die Wirkung des Schlages am festen Punkte und in den Kurven — das ist die Gegend des 6. und 7., zum Teil auch des 1. und 2. Halswirbels — gebrochen wird. Bei letzteren wirkt auch der Schlag direkt.

Unter diesem Gesichtspunkte wurden die Versuche ausgeführt, und zwar ohne Rücksicht auf Alter, Mastzustand und Konstitution der Tiere.

Die erzielten Resultate sind im folgenden wiedergegeben.

Von 45 auf die angegebene Art betäubten Tieren waren 39, d. h. 86,7 pCt. mit multiplen Blutungen behaftet. Es war also gelungen, durch die an bestimmter Stelle und in bestimmter Richtung ausgeführten Betäubungsschläge Verletzungen des Halsmarkes und der Schlagstelle zu erzeugen, die ihrerseits wieder multiple Blutungen im Gefolge hatten. Neben einigen stark ausgeprägten Fällen beobachtete man in der Mehrzahl geringgradige Blutungen bei den Versuchstieren. Der hohe Prozentsatz von 86,7, im Gegensatz zu den bisher in der Literatur vorgefundenen Aufzeichnungen — Ostertag 8 pCt., Schneider 25,7 pCt. bei den regulären Schlachtungen — läßt den Schluß zu, daß die Art der Schlachtung, d. h. der Betäubung für die Entstehung der multiplen Blutungen von Entscheidung ist.

In den 6 Fällen mit negativem Erfolge fanden sich nur Verletzungen an der Schlagstelle. Der hier einwirkende Schlag war also entweder nicht kräftig genug, oder aber der Körper der Schweine ihm gegenüber zu widerstandsfähig gewesen. Bedenkt man, daß die Schläge

mit voller Wucht ausgeführt wurden und auch die vorgeschriebene Stelle getroffen hatten, so kann nur der letztere Umstand dafür als Ursache in Betracht kommen.

Es war, wie eingangs ausgeführt, bei den 50 Schweinen, bei denen der pathologische Befund ermittelt wurde, die Beobachtung gemacht worden, daß die multiplen Blutungen bei Tieren mit derber Konstitution niemals, bei solchen mit zarter Konstitution in 90 pCt. und bei denen mit etwas derberem Körperbau in 10 pCt. der Fälle auftreten. Bei den 45 Versuchstieren ließen sich die gleichen Resultate künstlich erzeugen. Hiermit im Einklang steht die Beobachtung, daß die 6 Fälle mit negativem Erfolge ausnahmslos Tiere von derber Konstitution, darunter 2 alte Zuchtsäue, betreffen. Der negative Ausfall ist daher nur so zu erklären, daß Schweine mit derbem Körperbau, wozu alle älteren Tiere zu zählen sind, dem Schlage einen stärkeren Widerstand entgegensetzen, und daß es bei ihnen nicht gelingt, Verletzungen zu erzeugen, die multiple Blutungen im Gefolge haben.

Auch die bezüglich des Mastzustandes ausgesprochenen Vermutungen fanden ihre Bestätigung. Wenn auch zugegeben werden muß, daß die Muskulatur durch Fettablagerung an Widerstandskraft einbüßt, so bietet doch das starke Knochengerüst dem Schlage so viel Widerstand, daß trotz starker Mast bei sehr derben und alten Schweinen Blutungen nicht zustande kommen.

Es möge an dieser Stelle noch gestattet sein, eine Erklärung für die bereits oben erwähnte Beobachtung anzuführen, daß nämlich neben einzelnen stark ausgeprägten Fällen in der Mehrzahl geringgradige Blutungen bei den Versuchstieren gefunden wurden.

Man mußte erwarten, daß bei Tieren von ungefähr gleichem Alter und gleicher Konstitution und bei derselben Keulungsart dieselben Symptome auftreten würden. Dies traf aber, wie bereits gesagt, nicht immer zu, denn man fand Nackenmuskulaturblutungen für sich allein, oder in Gemeinschaft mit Zwerchfellblutungen und ebenso häufig letztere für sich. Der Grund hierfür mag darin liegen, daß wohl die Schläge nicht immer in derselben Richtung ausgeführt wurden, ferner aber auch in dem Umstand, daß die Kopfhaltung und Stellung des Halses im Moment der Schlagwirkung nicht immer die gleiche war.

Rupturen der Mm. interspinales wurden bei großer Ausdehnung der multiplen Blutungen stets beobachtet. Im übrigen fand man letztere nur in der Hälfte der Fälle, denn, wie schon erwähnt worden ist, kommen diese Rupturen auch bei Schweinen vor, die nicht mit

multiplen Blutungen behaftet sind. Wenn sie auch durch die Schlagwirkung hervorgebracht werden, so ist trotzdem der Schluß zu ziehen, daß sie zur Erzeugung von multiplen Blutungen keine Vorbedingung bilden.

Blutungen am Halsmark waren mit Ausnahme eines Falles bei allen Versuchstieren mit multiplen Blutungen zu finden. In diesem Falle war aber nur scheinbar keine Blutung vorhanden, denn bei genauer Untersuchung fand man einen Blutaustritt, und zwar an der Stelle, wo die Halsnerven das Zwischenwirbeldach verlassen und in festeres Bindegewebe eintreten.

Demnach bilden die Verletzungen am Halsmark oder im weiteren Verlaufe der nervösen Bahnen einen notwendigen Bestandteil für die Entstehung der multiplen Blutungen, selbst in den Fällen, wo andere Begleiterscheinungen fehlen. Mit anderen Worten, die Verletzungen der nervösen Substanz bilden die Voraussetzung für das Zustandekommen von multiplen Blutungen im Körper.

Da solche Verletzungen ihre Ursache in dem Betäubungsschlag haben, so muß mithin das Betäuben durch Schlagen auf den hinteren Teil des Schädeldaches bzw. auf die Ansatzstelle des Nackens als die Ursache für das Zustandekommen der multiplen Blutungen angesehen werden. Durch die Art der Schlachtung ist also das Zustandekommen multipler Blutungen zu vermeiden.

VII.

Aus dem hygienischen Institut der Königl. Tierärztl. Hochschule zu Hannover.
(Direktor: Professor Dr. Mießner.)

Das Dialysierverfahren zur Feststellung der Trächtigkeit bei Tieren mit besonderer Berücksichtigung der Fehlerquellen.

Von

Dr. **Moriz Kahn**, Trier.

Die Diagnose der Trächtigkeit, besonders aber eine frühzeitige sichere Feststellung derselben, ist für die Landwirtschaft von Interesse, da sie ihr große Vorteile materieller Art bietet. Fast stets hat ein trächtiges Tier, zumal es unter der Zusicherung „trächtig" verkauft werden kann, einen höheren Preis als ein solches von gleicher Güte, das nicht tragend ist. Bislang gab es nun für die ersten Monate nach der Befruchtung keine sicheren Anzeichen dafür, daß eine solche stattgefunden hatte. Zwar trifft in vielen Fällen zu, daß befruchtete Stuten den Hengst abweisen, doch ist es auch für den Züchter nicht ratsam, die Tiere allzuoft decken zu lassen. Die Erfahrung lehrt nämlich, daß Stuten, wenn sie oft gedeckt werden, entweder nur schwer aufnehmen oder sogar verwerfen, wenn beim vorherigen Deckakt schon eine Konzeption stattgefunden hatte. Der Fötus wird aber wegen seiner Kleinheit nicht bemerkt, und jetzt wird es recht langwierig, die Stute wieder zu befruchten, da Stuten, die verworfen haben, sehr schwer wieder aufnehmen.

Vor Ablauf der Hälfte der Trächtigkeitsperiode war es bisher meist unmöglich, einwandfrei festzustellen, ob ein Tier tragend war oder nicht. Erst von dieser Zeit ab konnte man, sei es durch den größeren Leibesumfang, sei es durch Palpation des Bauches, oder vom Rektum oder der Scheide aus die sichere Diagnose „Trächtigkeit" stellen. Bei den letzteren Untersuchungsarten ist jedoch leicht ein Abortieren zu befürchten. Es hat daher für die Veterinärmedizin wie für die Landwirtschaft die allergrößte Bedeutung, wenn wir mit Hilfe besserer Methoden ohne Gefährdung des Tieres frühzeitiger als bisher

die Diagnose Trächtigkeit zu stellen imstande sind. Zu dem Zwecke hat Abderhalden in dem Dialysierverfahren eine Methode gefunden, welche den geforderten Ansprüchen zu genügen scheint.

Wissenschaftlicher Teil.

Der Körper höher organisierter Tiere steht ebenso wie die einzelligen Lebewesen bestimmten, nach Ort und Zeit wechselnden Stoffen der Außenwelt gegenüber. Diese Substanzen sind je nach ihrem chemischen Aufbau und ihrer Zusammensetzung für die betreffenden Zellen als Nahrungsmittel verwertbar oder nicht. Im letzteren Falle können sie schwere Schädigungen und selbst den Tod der Zellen herbeiführen. Nun verfügt aber der aus den verschiedenartigsten Zellkomplexen aufgebaute Organismus über mannigfaltige Einrichtungen, die ermöglichen, daß die einzelnen Zellarten imstande sind, schädliche Stoffe abzuhalten, oder sie so abzubauen, daß die Zellfunktion möglichst wenig gestört wird. In der Zellmembran besitzt jede einzelne Zelle eine Schutzwehr, die das Eindringen schädlicher Substanzen verhindern kann. Der Abbau geschieht größtenteils auf chemischem Wege, sei es durch Hydrolyse, Reduktion, Oxydation oder schließlich durch Bindung und Zusammenketten mit anderen Stoffen oder durch direkte Spaltung. Den Schutz der Zelle gegen schädliche Stoffe übernehmen neben der Zellwand auch noch Fermente. Dies sind solche Körper, die imstande sind, kompliziert gebaute organische Verbindungen bei Gegenwart von Wasser in einfachere Moleküle zu spalten. Ihrer Natur nach sind die Fermente vorläufig noch nicht bekannt. Wir kennen nur ihre spezifische Wirkung und Bedeutung für den Zellstoffwechsel. Sie sind auf bestimmte Stoffgruppen spezifisch eingestellt und besitzen die Eigenschaft, daß schon ganz geringe Mengen große chemische Umwandlungen bewirken können. Die Fermente sind imstande, aus den der Zelle zugeführten Nährstoffen die Bausteine für dieselbe zu liefern, indem sie die Nährsubstanzen bis auf die einfachsten für die tierische Zelle verwertbaren Stoffe abbauen. Bei fast allen Tieren, und selbst bei den einzelligen Lebewesen, ist es erforderlich, daß die Nährstoffe, die von der Zelle aufgenommen und verarbeitet werden sollen, in ihre einfacheren Bestandteile zerlegt werden müssen. So können viele Stoffe zum Aufbau der Zelle verwendet werden, die ohne Hilfe der Fermente überhaupt nicht in das Innere der Zellen gelangen könnten.

Wie bei den niederen Lebewesen einzelne Zellen durch ihr Zusammenarbeiten einen ständigen Auf- und Abbau bewirken, so liegen auch die Verhältnisse dementsprechend bei den höheren Tieren. In dem großen Zellstaate, den jedes höher organisierte Lebewesen besitzt, haben sich bestimmte Zellgruppen zu den sog. Organen in größeren Verbänden zusammengeschlossen. Mit der höheren Entwicklung und Organisation der Tiere übernehmen bestimmte Zellgruppen eine bestimmte Arbeit, die dann dem Gesamtorganismus zugute kommt. Die Zellen der einzelnen Organe besitzen entsprechend ihrer Tätigkeit einen ganz spezifischen Aufbau, der sie befähigt, ganz bestimmte Sekrete zu liefern, oder eine andere Funktion auszuüben. So ist es auch verständlich, daß die Leberzellen z. B. ausschließlich Galle liefern.

Bei den mit einem Verdauungsschlauch ausgestatteten Tieren treten nur die Zellen des letzteren bei der Nahrungsaufnahme mit der Außenwelt in Verbindung. Sie liefern Fermente, die die Nahrung in ihre einfachen Bestandteile zerlegen, die dann als Bausteine für den Organismus Verwendung finden. Die von außen aufgenommene Nahrung zeigt im chemischen und biologischen Sinne eine sehr verschiedene Zusammensetzung. Die Arbeit des Darmkanals besteht darin, das Gemisch von Nahrungstoffen in niedere und indifferente Abbaustufen überzuführen.

Als Fötus erhält das Säugetier durch die Mutter nur solche Nahrung zugeführt, die von letzterer körpereigen gemacht worden ist. Dem Fötus fällt also nur die Aufgabe zu, dieses körpereigene Material blut- und zelleigen zu machen.

Bei den jugendlichen Säugetieren haben die Zellen des Darmkanals anfänglich eine einfache Arbeit zu leisten. In der Regel erhält das Tier in der ersten Zeit seines Lebens nur stets ein und dieselbe Nahrung, und zwar ein Gemisch von arteigenen Stoffen, d. h. die Milch des Muttertieres. Die Zellen des Darmes stehen also, was Abbau anbelangt, stets denselben Stoffen gegenüber, da ja bei der Milchnahrung beständig dieselben Abbaustufen und Spaltprodukte entstehen. Im späteren Alter, mit der Aufnahme gemischter Nahrung, wird die Arbeit des Verdauungsschlauches viel schwieriger.

Bevor nun die im Darmkanal umgewandelte und dann resorbierte Nahrung dem großen Blutkreislauf übergeben wird, unterliegt ein Teil derselben noch einer scharfen Kontrolle in der Leber. Einige Stoffe werden hier gebunden, andere weiter abgebaut, reduziert, oxydiert, andere wiederum sogar von den Leberzellen zurückbehalten, um all-

mählich je nach Bedarf der Blutbahn übergeben oder vollständig ausgeschaltet zu werden. Es wird also verhindert, daß fremdartige Stoffe dem Blute zugeführt werden. An die Körperzellen gelangen nur körper- und bluteigene Nährstoffe. Man muß sich vorstellen, daß beim Abbau der Nahrungstoffe stets dieselben Abbaustufen auftreten und in bestimmten Mengen in das Blut gelangen. Der Zellstoffwechsel ist demnach quantitativ und qualitativ genau geregelt. Es wird den Körperzellen mit dem Blute eine Nährstofflösung zugetragen, deren Zusammensetzung eine konstante ist.

Von dieser Tatsache ausgehend, kann man einmal körperfremde und körpereigene Stoffe unterscheiden. Zu ersteren rechnet man solche Substanzen, die ihrem ganzen Aufbau und ihrer Zusammensetzung nach abweichen von der Zusammensetzung des Organismus. Es gehören hierher alle Nahrungsstoffe, soweit nicht schon einfachste Abbauprodukte, wie z. B. Traubenzucker zur Aufnahme gelangen.

Mit dem Namen „körpereigen“ sind dagegen die Stoffe zu bezeichnen, die entsprechend dem Aufbau des betreffenden Individuums vollständig umgearbeitet und so dessen Körperzellen angepaßt sind. Diese Substanzen sind für den Körper nichts ganz Fremdes, wohl aber können sie es für einzelne Organe oder bestimmte Zellarten sein. Demnach unterscheidet man zwischen organeigenen und noch spezieller zelleigenen und andererseits bluteigenen Stoffen. Die zelleigenen und organeigenen Stoffe unterscheiden sich auch untereinander, da sie ja auch auf bestimmte Zellgruppen, auf welche sie einwirken, eingestellt sind. Den Beweis hierfür erbringen die Sekrete der einzelnen Organe, die bei anderen ganz entfernt liegenden Organen ganz bestimmte Erscheinungen hervorrufen. Es müssen also sowohl diese Sekrete selbst als auch die Zellen, auf welche sie einwirken sollen, aufeinander eingestellt sein, denn sonst wäre diese Abhängigkeit der Organe voneinander unverständlich.

Stoffe, die erst nach genügend vollendetem Abbau in das Blut gelangen, sind bluteigen. Nicht genügend abgebaute Zellprodukte und Nahrungsstoffe sind blutfremd. Gelangen nicht genügend abgebaute Zellen eines Organs in ein anderes, so sind erstere für die Zellen des letzteren zellfremd, können aber durch entsprechenden Ab- bzw. Umbau zelleigen gemacht werden. Hungerversuche bestätigen, daß der tierische Organismus befähigt ist, bestimmte Zellen aus ganz anderem Zellmaterial herzustellen. Hier werden bluteigene Stoffe an das Blut ab-

gegeben und aus diesem indifferenten Material werden wieder spezifische Zellbausteine gebildet.

Wenn die Nahrung mit ihrer für die Körperzellen vollständig fremden Zusammensetzung unvorbereitet durch den Verdauungsschlauch direkt der Blutbahn selbst einverleibt würde und vom Blute an die Körperzellen abgegeben werden müßte, dann wäre eine Kontrolle des Gesamtstoffwechsels nicht möglich, und der Organismus wäre beständig großen Gefahren und Ueberraschungen ausgesetzt. Die Reaktion des Blutes wäre von der jedesmaligen Mehrheit der in ihm kreisenden Stoffe abhängig. Die Zusammensetzung des Blutes wäre keine konstante. Die Zellen müßten sich die für sie passenden Nährstoffe aussuchen und würden demnach gleichsam einen in sich abgeschlossenen Organismus bilden ebenso wie ein einzelliges Lebewesen. Hierdurch könnte leicht der Gesamtorganismus Schaden nehmen.

Demgegenüber ist aber der tierische Organismus geschützt, indem teils der Darmkanal, teils die Leberzellen nur körpereigen und dann bluteigen gemachte Substanzen in die Blutbahn entlassen. So kommen die Zellen stets mit einem gleichen Gemisch von Nährstoffen und Abbaustufen in Berührung, mit dem sie schon vertraut sind. Gleichmäßig vollzieht sich ihr Stoffwechsel, ganz unabhängig von der Beschaffenheit der aufgenommenen Nahrung, die ja als umgewandeltes, dem gesamten Stoffwechsel angepaßtes Nährmaterial Verwendung findet.

Ebensowenig wie die Darm- und Leberzellen blutfremde Stoffe ohne Störung des Organismus an das Blut abgeben dürfen, kann dies die einzelne Zelle durch Entlassung zelleigener Substanzen tun. Letztere müssen so weit zerlegt sein, daß sie bluteigen sind. Würden die einzelnen Zellarten die verschiedenartigsten Produkte an das Blut abgeben, so würde die Zusammensetzung desselben gestört und einem steten Wechsel unterworfen sein. Es darf also nur solches Material in die Blutbahn entlassen werden, das nichts mehr von der Struktur der Zelle erkennen läßt. Im Blute sind stets die gleichen Abbauprodukte und Nährsubstanzen gemischt vorhanden; seine Zusammensetzung ist konstant. Das Arbeiten des Gesamtorganismus ist mit einer großen Fabrik vergleichbar, in der die Arbeit von Hand in Hand geht, jeder Arbeiter und jede Maschine einen bestimmten Arbeitsplan hat und in bestimmter Art und Weise tätig ist. Solange diese Ordnung gewahrt wird, geht alles seinen geregelten Gang. Sobald aber ein Arbeiter an eine ihm fremde Maschine gestellt wird, die er hand-

haben soll, oder der Maschine fremdartige Stoffe zur Verarbeitung gereicht werden, gerät der ganze Betrieb ins Stocken und das Werk muß feiern. In dem ganzen Zellstaate müssen die Bedingungen im chemischen und physikalischen Sinne stets annähernd die gleichen sein. Sonst wären die Wechselbeziehungen der Organe nicht aufrecht zu erhalten.

Die letzte Schutzwehr gegen das Eindringen zelleigener Stoffe in die Blutbahn stellt die Lymphe dar, die die Beziehungen zwischen Körperzellen und großem Blutkreislaufe vermittelt. Der ganze Organismus stellt also einen großen, gegen die Außenwelt abgeschlossenen Zellenstaat dar.

Sobald sich an irgend einer Stelle des Körpers fremde Zellen und Organismen ansiedeln, wird das Gleichgewicht und der regelmäßige Gang des Stoffwechsels gestört. Die neu angesiedelten Zellen haben eine andere Organisation und dementsprechend einen eigenen Zellstoffwechsel, den sie auch an ihrem neuen Ansiedlungsort beibehalten werden. Es gelangen andere Stoffwechselendprodukte und durch Zerfall einzelner der fremden Zellen blutfremde Substanzen in die Blutbahn. Letztere sind zudem noch art- und zellfremd. Das bisher bis ins kleinste geregelte feine Zusammenarbeiten der Zellen und ihr Stoffwechsel wird durch die im Blute kreisenden Stoffe aufs schwerste geschädigt, trotzdem Darm- und Leberzellen nach wie vor nur körper- und bluteigene Stoffe abgeben. Oben geschilderte Vorgänge müssen eintreten, wenn Geschwulstzellen und Mikroorganismen sich an irgendeiner Stelle des Körpers festsetzen und hier ihren eigenen Stoffwechsel unentwegt fortsetzen.

Es drängt sich hierbei die Frage auf: „Ist der Organismus befähigt, art- und blutfremde Stoffe, die in seinem Blute kreisen, zu beseitigen, oder ist er den schädlichen Einwirkungen derselben schutzlos preisgegeben?“ Wenn der Organismus diesen Schutz übernehmen kann, so müssen auch noch die Körperzellen, d. h. die Zellen außer Darm und Leber, die Fähigkeit besitzen, fremde Stoffe in indifferente Substanzen ab- und umzubauen.

Die Körperzellen besitzen tatsächlich, ähnlich wie die Darmzellen, Fermente, die es ihnen ermöglichen, Spaltung und Abbau der dargebotenen fremden Stoffe durchzuführen. Es ist nachgewiesen worden, daß sie imstande sind, Fette durch Wasseraufnahme in Alkohol und Fettsäuren zu zerlegen. Ebenso wissen wir, daß das in Leber und Muskelzellen aufgespeicherte Glykogen durch Fermente in Dextrin,

Maltose und weiter in Traubenzucker übergeführt wird. Andere Fermente ermöglichen es den Körperzellen, Eiweißstoffe in Peptone überzuführen, die bis zu Aminosäuren und weiter abgebaut werden. Polypeptide werden durch die sog. peptolytischen Fermente gespalten.

Neben den übrigen Körperzellen sind solche Fermente besonders den weißen und roten Blutkörperchen eigen. Diese können also alle gleichsam selbst verdauen. Unter normalen Verhältnissen ist das Blutplasma beim Menschen und auch bei den meisten Tieren nicht imstande zu verdauen. Die Fermente müssen in solchem Zustande hier fehlen. Dies ist dadurch erklärlich, daß normalerweise nie Stoffe ins Blutplasma gelangen, die blutfremd sind. Es braucht also hier kein Abbau zu erfolgen.

Dies ändert sich, sobald man den Zutritt blutfremden und auch körperfremden Materials zum Blute herbeiführt, indem man den Darmkanal mit seinen Anhangsdrüsen ausschaltet, also die betreffenden Stoffe parenteral dem Organismus einverleibt.

Findet tatsächlich im Körper infolge Fermentwirkung ein Abbau blutfremden Materials statt, so müssen dessen Abbauprodukte im Blute vorhanden sein. Der Nachweis desselben ist aber mit den bisherigen Methoden auf direktem Wege nicht möglich. Deshalb verwandte Abderhalden die indirekte Methode, indem er in vitro beim Zusammenbringen von Serum und entsprechendem Antigen die Entstehung der abgebauten Eiweißstoffe nachzuweisen suchte. Dies geschah mit Hilfe der Dialysiermethode.

In einem Dialysierschlauch ließ man eine geringe Menge Serum eines normalen gesunden Tieres auf Eiweiß längere Zeit einwirken und gegen destilliertes Wasser dialysieren. Dann spritzte man demselben Versuchstiere eine kleine Menge einer Eiweißlösung in die Blutbahn und stellte nach einiger Zeit den gleichen Versuch wie vorher an. Nach wenigen Stunden konnte man im Dialysat des zweiten Versuches mit Hilfe der Biuretreaktion Peptone, also Abbauprodukte des Eiweißes, feststellen, während die Reaktion bei der Außenflüssigkeit des ersten Versuches ausblieb. Bei Versuchen, die mit Serum und Plasma von mit Eiweiß vorbehandelten Tieren ohne Zusatz von Eiweiß in der Hülse angesetzt wurden, ließen sich in der Außenflüssigkeit keine Peptone nachweisen. Erhitzte man das Serum der vorbehandelten Tiere kurze Zeit auf 60°, so ließ es keine abbauende Wirkung mehr erkennen.

Nicht nur Eiweißkörper können im Blutplasma abgebaut werden, sondern auch andere körper- und blutfremde Stoffe, sofern sie dem

Organismus nicht allzufremd sind. Die Versuche wurden mit Eiereiweiß, Pferdeblutserum und anderen Stoffen ausgeführt. Hierbei wurde eine gewisse Spezifität der Fermente beobachtet. So wurde nach der Injektion von Pepton nur dieses und seine Abkömmlinge, nicht aber Fette und Kohlehydrate gespalten.

Ebenso wie die Fermente erst aktiviert werden müssen, ist dies auch von den Substraten anzunehmen. Letztere müssen erst in einen Zustand übergeführt werden, in dem sie für die Fermente angreifbar sind. Es wäre sonst unbegreiflich, warum nicht die eigenen Plasmaproteine von Fermenten angegriffen werden.

Ferner konnte gezeigt werden, daß sogar parenteral zugeführter Rohrzucker gespalten wurde. Diese Versuche wurden an Hunden ausgeführt. Läßt man Serum eines gesunden Hundes, der nicht mit Rohrzucker gefüttert wurde, auf Rohrzucker im Polarisationsapparat einwirken, so sieht man, daß die Anfangsdrehung sich nicht ändert, sie bleibt konstant. Mit Hilfe der Fehlingschen Lösung konnte nachgewiesen werden, daß das Gemisch keine Zunahme des Reduktionsvermögens erfahren hatte. Spritzte man demselben Hunde, dem man vorher Serum entnommen hatte, Rohrzuckerlösung in die Blutbahn und stellte nach einiger Zeit die gleichen Versuche wie vorher an, so zeigte sich bei Beobachtung des Gemisches im Polarisationsrohr, daß sich die Anfangsdrehung erheblich ändert. Während anfänglich eine Rechtsdrehung beobachtet worden war, sah man diese allmählich in eine Linksdrehung übergehen. Der Rohrzucker war also durch das Ferment Invertin in seine Bestandteile zerlegt worden. Aus dem rechtsdrehenden Rohrzucker entstanden gleiche Teile d-Fruktose und d-Glukose. Dies Gemenge dreht aber stark links, da die d-Fruktose viel stärker links dreht, als die d-Glukose rechts. Mit der Fehlingschen Lösung war ein zunehmendes Reduktionsvermögen festgestellt. Die Spaltung konnte in einem Falle schon 15 Minuten nach der Injektion von 10 ccm einer 5proz. Rohrzuckerlösung beobachtet werden und hielt 2 bis 3 Wochen an.

Diese Versuche zeigten also, daß der Organismus blutfremden Stoffen gegenüber durch Fermente, die innerhalb bestimmter Stoffgruppen spezifisch wirken, geschützt ist. Die fremden Substanzen werden schnell abgebaut und ihrer Eigenart beraubt. Dann können sie von den Körperzellen weiter verwertet werden, so daß eine Schädigung der Zellen durch dieselben nicht möglich ist.

Ein Zustand, in dem blutfremdes Material dem Organismus zugeführt wird, ist die Schwangerschaft. Hierbei wird, wie von Schmorl,

Veit und Weichardt festgestellt worden ist, körpereigenes, jedoch blutfremdes Material in die mütterliche Blutbahn verschleppt. Es lösen sich Zellen der Chorionzotten los und werden an das Blut abgegeben, wo sie etwas Fremdartiges darstellen. Außerdem ist die Wahrscheinlichkeit groß, daß beim Ineinandergreifen der Zotten der fötalen und mütterlichen Plazenta mancherlei nicht genügend umgewandelte Zellbestandteile in das Blut gelangen. Diese Bestandteile haben noch ihre eigene charakteristische Struktur und ihren eigenen Aufbau, stellen aber keine physikalisch mehr nachweisbaren Zelltrümmer dar. Um festzustellen, ob auch diese blutfremden Stoffe einem fermentativen Abbau unterliegen, wurde das Dialysierverfahren bei schwangeren Frauen in vielen Kliniken mit gutem Erfolg angewandt. Einige Mißerfolge und Fehlresultate wurden bei mangelhafter Anwendung der Technik oder Verwendung fehlerhaften Materials beobachtet. In neuerer Zeit wurden die Versuche auch auf Tiere, speziell Pferde und Kühe, übertragen.

Es soll nun in folgendem darauf hingewiesen werden, welche Fehler bei Anwendung des Dialysierverfahrens zu vermeiden sind und wie sie aufgefunden werden können.

Technischer Teil.

Das Dialysierverfahren zur Feststellung der Trächtigkeit ist viel einfacher zu handhaben als die teuere optische Methode. Es liefert zuverlässige Resultate, wenn die Vorschriften und Kontrollversuche sachgemäß angewendet und beurteilt werden. Die Ausführung der Versuche nimmt weniger Zeit in Anspruch, und die Resultate sind zumeist leichter festzustellen, als bei Anwendung der optischen Methode. Von größter Wichtigkeit, weil von hohem Wert für die spätere Beurteilung der Ergebnisse, ist die richtige Ausführung der Technik des Dialysierverfahrens. Hierbei ist vor allem ein sauberes und peinlich exaktes Arbeiten erforderlich. Um Mißerfolge und Fehlresultate nach Möglichkeit auszuschalten, ist dies schon bei den vorbereitenden Arbeiten notwendig. Die verwendeten Utensilien müssen allen an sie gestellten Forderungen in hohem Maße gerecht sein.

Eichung der Dialysierschläuche.

Die Dialysierschläuche, die von der Firma Schleicher & Schüll in Düren hergestellt werden, haben eine handschuhfingerförmige Gestalt, sind 4,5 cm hoch,

bei einem Durchmesser von 1,65 cm. Diese Hülsen müssen vollkommen undurchlässig für Eiweiß sein. Hingegen müssen sie durchlässig für Peptone sein. Der Grad der Durchlässigkeit muß, worauf besonders zu achten ist, bei allen Hülsen ein gleicher sein. Diffusionshülsen, die diesen Anforderungen nicht entsprechen, sind für die Anstellung von Versuchen absolut unbrauchbar.

Prüfung der Hülsen auf Undurchlässigkeit für Eiweiß.

Man stellt sich aus Hühnereiweiß und destilliertem Wasser eine 5proz. Emulsion her. Kleine Erlenmeyerkolben, die mit fortlaufenden Nummern von 1 bis 25 versehen und die alle auf 20 ccm geeicht sind, füllt man bis zur Marke mit destilliertem Wasser, so daß sich in jedem Kolben 20 ccm befinden. Die neuen, steifen Hülsen werden durch einminutenlanges Kochen in Wasser aufgeweicht. In jeden Dialysierschlauch füllt man 2,5 ccm der Hühnereiweißemulsion. Hierbei muß man darauf achten, daß kein Eiweiß von außen an die Hülse gelangt und so eine Durchlässigkeit der Hülse für Eiweiß vortäuschen kann. Daher spült man am besten die Hülsen sofort nach dem Einfüllen mit dem Wasserstrahle ab, indem man sie am oberen Ende mit 2 Fingern verschließt. Dann stellt man Hülse mit Inhalt in den gefüllten Erlenmeyerkolben und übergießt Innen- und Außenflüssigkeit der Dialysiermembran mit einer etwa 1 mm hohen Toluolschicht. Letzteres verhütet sowohl, daß Mikroorganismen die Eiweißemulsion zersetzen, als auch ein Verdunsten der Außenflüssigkeit. Um für alle Hülsen gleiche Bedingungen zu haben, setzt man sie in einen Thermostaten, wo sie 16 bis 24 Stunden stehen bleiben.

Die Prüfung des Dialysats auf Eiweiß geschieht durch die Biuretreaktion. Der Bequemlichkeit und der besseren Uebersicht halber verwendet man hierbei Reagenzröhrchen, denen die gleichen Zahlen wie den Erlenmeyerkolben eingeätzt sind. Außerdem sind sie mit 2 Marken versehen. Bis zur unteren aufgefüllt, enthält jedes Röhrchen 10 ccm Flüssigkeit. Der Raum zwischen oberer und unterer Marke kann mit $2^1/_2$ ccm Flüssigkeit aufgefüllt werden.

Mit einer trockenen und sauberen Pipette füllt man in jedes Röhrchen 10 ccm der Außenflüssigkeit. Hierbei ist auf folgendes zu achten: Der Erlenmeyerkolben, dem das Dialysat entnommen wird, und das zu verwendende Reagenzröhrchen müssen gleiche Nummern haben. Dies ermöglicht ein sofortiges Erkennen und Ausschalten schadhafter Hülsen. Beim Einführen der Pipette in die Außenflüssigkeit muß man erstere am oberen Ende mit dem Finger luftdicht verschließen, um zu verhindern, daß Toluol mit aufgesaugt wird. Für jedes Dialysat ist eine andere Pipette zu verwenden. Dann füllt man sämtliche Reagenzröhrchen von der unteren bis zur oberen Marke, also mit $2^1/_2$ ccm einer 33proz. chemisch-reinen Natronlauge. Dieses Gemisch schüttelt man kräftig und überschichtet es vorsichtig mittels einer feinen Pipette mit 0,5 ccm einer 0,2proz. Kupfersulfatlösung. Nun erkennt man über dem Gemisch von Natronlauge und Dialysat, das milchig getrübt ist, einen blauen Ring, der mitunter durch ausgefälltes Kupferhydroxyd etwas schmutzig grün gefärbt ist. Sollte an der Grenze zwischen blauem Ring und trübem Gemisch die geringste Spur einer Violettfärbung wahrzunehmen sein, so muß die Hülse, die dieses Dialysat geliefert hat, verworfen werden. Selbst solche Diffusionshülsen sind auszuschalten, deren Dialysat auch nur den Verdacht einer Violettfärbung aufkommen läßt.

Von 25 Hülsen, die ich zu gleicher Zeit auf ihre Undurchlässigkeit für Eiweiß prüfte, schaltete ich 2 aus, von denen die eine sehr schwache Biuretreaktion am Dialysat erkennen ließ, also Eiweiß durchließ.

Prüfung der Hülsen auf gleichmäßige Durchlässigkeit für Peptone.

Diejenigen Hülsen, die sich bei der vorherigen Prüfung brauchbar erwiesen haben, reinigt man durch gründliches Ausspülen unter dem Wasserstrahl. Ebenso werden alle anderen gebrauchten Utensilien einer gründlichen Reinigung unterzogen. Reagenzröhrchen, Kolben und Pipetten werden schließlich mit destilliertem Wasser nachgespült und im Trockenschrank getrocknet. Die Hülsen müssen 1 Minute lang in kochendem Wasser gehalten werden, ehe sie wieder verwendet werden können. Die Erlenmeyerkolben werden bis zur Marke mit destilliertem Wasser und die Hülsen mit je 2,5 ccm einer sterilen 1proz. wäßrigen Seidenpeptonlösung angefüllt. Wie vorher werden auch jetzt wieder die Hülsen von außen abgespült, um etwa anhaftendes Pepton zu entfernen und dann in die Erlenmeyerkolben gesetzt. Wiederum schichtet man über Innen- und Außenflüssigkeit eine dünne Lage Toluol und läßt alle Kolben 16 bis 24 Stunden im Thermostaten stehen. Nach dieser Zeit erfolgt die Prüfung der Außenflüssigkeit auf dialysierte Peptone. Unter den gleichen Vorsichtsmaßregeln, wie bei der Prüfung auf Eiweiß, füllt man in jedes Reagenzröhrchen 10 ccm der Außenflüssigkeit, fügt je 0,2 ccm einer 1proz. wäßrigen Lösung von Triketohydrindenhydrat hinzu. Nach Zugabe eines Siedestäbchens, das Siedeverzug verhüten soll, erhitzt man jedes Röhrchen in der Flamme eines Bunsenbrenners. Von Beginn des Siedens, das sich durch Aufsteigen von Blasen an der Wand des Röhrchens kundgibt, an gerechnet, kocht man jedes Dialysat genau eine Minute. Das Sieden darf während dieser Zeit nicht unterbrochen werden und muß gleichmäßig lebhaft sein. Dies erreicht man durch Halten der Röhrchen an den Rand des äußeren Flammenkegels, sobald die ersten Blasen aufsteigen. In jedem Röhrchen tritt nun während oder direkt nach dem Kochen ein schöner tiefviolettblauer Farbenton auf, der nach einiger Zeit noch etwas nachdunkelt. Genau eine halbe Stunde nach dem Kochen vergleicht man die Stärke der aufgetretenen Bläuung bei allen Proben. Es zeigt sich, daß bei der Mehrzahl der Proben die Farbenintensität dieselbe ist. Diejenigen Hülsen, die ein Dialysat mit starker oder zu schwacher Färbung lieferten, müssen von den Versuchen ausgeschlossen werden. Da bei der Verwendung von 2,5 ccm einer 1proz. Seidenpeptonlösung eine ganz intensiv starke Bläuung auftritt, so ist es schwierig, geringe Unterschiede in der Intensität des Farbentones festzustellen. Bei der Prüfung der ersten 23 Hülsen mußte ich 3 Hülsen ausschalten, die nicht gleichmäßig durchlässig waren. Bei 25 Hülsen, die zu prüfen mir später Gelegenheit geboten war, verwendete ich nur je 1,5 ccm einer 0,8proz. Seidenpeptonlösung. Die hiernach auftretende Bläuung war nicht so stark wie bei der ersten Prüfung und daher ließen sich geringe Unterschiede bedeutend leichter feststellen. Von diesen 25 Hülsen schaltete ich 2 aus.

Die für die Versuche tauglichen Hülsen wurden wieder mit Wasser gereinigt, eine Minute in kochendem Wasser gehalten und in sterilem Wasser unter Toluol aufbewahrt. Für die Versuche wurden also nur solche Hülsen gebraucht, die undurchlässig für Eiweiß und gleichmäßig durchlässig für Peptone waren. Im

Laufe meiner Untersuchungen fand ich, daß die Hülsen von Zeit zu Zeit einer Nachprüfung unterzogen werden müssen. Näheres ist bei den betreffenden Versuchen angeführt.

Herstellung geeigneter Plazenta.

Bei meinen Versuchen, die sich auf Pferde und Rinder erstreckten, verwendete ich stets arteigene Plazenta, die ich auf folgende Weise zubereitete:

Die auf dem Schlachthofe erhältliche fötale Plazenta einer soeben geschlachteten trächtigen Kuh wurde sorgfältig von dem ihr anhaftenden Bindegewebe und den Blutgefäßen befreit. Insbesondere achtete ich darauf, daß alle, auch nur die geringsten hämorrhagisch infarziert erscheinenden Stellen entfernt wurden. Hierdurch wurde allerdings die Menge der zu verwendenden Plazenta sehr gering, da es sich ja ohnehin meist nur um kleine Föten handelte; aber ich hatte auch den Vorteil, schneller und sicherer eine hämoglobinfreie und verwendbare Plazenta zu erhalten. Die noch verbleibende Plazenta spülte ich so lange unter dem Wasserstrahle mit Leitungswasser, bis das abfließende Wasser keine Spur einer Rotfärbung mehr zeigte. Alsdann zerschnitt ich die Plazenta in kleine Stücke, setzte sie mit der fünffachen Menge Leitungswasser zum Kochen auf, ließ das Ganze mehrere Minuten kochen, schüttete das Kochwasser vorsichtig ab, preßte die Plazenta mit einem Tuche aus und behandelte sie dann nochmals in derselben Weise. Um das Kochen zu beschleunigen, bringt man Plazenta und Kochwasser in einen Emailletopf. Später verwendet man große Erlenmeyerkolben zum Kochen. Nachdem das Kochwasser 5mal gewechselt und stets klar und farblos geblieben war, wurde es in folgender Weise geprüft: Nach 5 Minuten langem Aufkochen filtriert man die Plazenta ab und gießt zu 5 ccm des filtrierten Kochwassers 1 ccm der wäßrigen 1proz. Triketohydrindenhydratlösung, erhitzt nach Zugabe eines Siedestäbchens und hält die Lösung genau eine Minute im Sieden. Es zeigte sich hierbei, daß die Plazenta jedesmal nach dem 5. Aufkochen noch Stoffe enthielt, die wenn auch mitunter nur eine recht schwache Reaktion mit Ninhydrin gaben. Nach Erneuerung des Wassers und Auspressen der Plazenta wurde wiederum gekocht und das Wasser so lange gewechselt, bis die Ninhydrinreaktion nicht mehr positiv war. Diese Plazenta bewahrte ich in sterilem Wasser, dem Chloroform zugesetzt war, unter einer etwa 1 cm hohen Toluolschicht auf. Sie blieb längere Zeit von Stoffen, die mit Ninhydrin reagierten, frei.

Die Gewinnung und Zubereitung einer geeigneten Pferdeplazenta ist schwierig. Ich verwendete hierbei die auf natürlichem Wege abgegangene Nachgeburt eines Pferdes, die sofort in fließendem Wasser aufbewahrt wurde. Nach sorgfältiger Befreiung derselben von blutigen Stellen und allen Blutgefäßen ließ ich einen kräftigen Wasserstrahl 3 Stunden lang auf sie einwirken. Die dann hellweiße Plazenta zerschnitt ich in kleine Stücke und kochte sie wie vorher. Ich mußte jedoch das Kochwasser 12mal erneuern, ehe die Ninhydrinreaktion negativ ausfiel. Nach ganz kurzer Zeit war sie bisweilen wieder positiv, trotzdem die Plazenta ganz nach Vorschrift aufbewahrt worden war. Ich prüfte daher jedesmal vor Anstellung eines Versuches, um Fehlresultate zu vermeiden, die Plazenta, ob sie noch Stoffe enthielt, die mit Ninhydrin eine Reaktion

gaben. Später, als ich sie im Eisschrank aufbewahrte, erwies sie sich längere Zeit frei von mit Ninhydrin reagierenden Substanzen.

Bereitung der Ninhydrinlösung.

Das Triketohydrindenhydrat, Ninhydrin genannt, das als weißlich-gelbes Pulver in Glasröhrchen, die 0,1 g enthalten, in den Handel kommt, wird in einen 10 ccm fassenden kleinen Meßkolben geschüttet. Das Röhrchen wird mit destilliertem Wasser ausgespült, damit auch der hier noch festsitzende Rest des Ninhydrins zur Lösung gelangt. Zu 0,1 g des Pulvers fügt man 10 ccm destilliertes Wasser. Da das Ninhydrin sich in kaltem Wasser nur langsam löst, so erhitzt man den Meßkolben geringgradig, da dann die Lösung, ohne sich zu zersetzen, rascher vor sich geht. Dieselbe ist längere Zeit verwendbar.

Gewinnung des Serums.

Sehr vorsichtig muß man bei der Serumgewinnung zu Werke gehen. Bei Pferden wurde das Blut stets durch Aderlaß, mit sorgfältig gereinigter und getrockneter Hohlnadel, aus der Jugularvene entnommen. Bei Rindern benutzte ich häufig das beim Schlachten aufgefangene Blut. Sonst wählte ich auch hier zur Blutentnahme die Hohlnadel. Den Aderlaß führte ich entweder an der Jugularis oder an der Milchader aus. Die Blutentnahme an letztgenannter Stelle bot jedoch eher einen Nach- als Vorteil. An dieser Stelle zeigten sich die Tiere besonders empfindlich, schlugen nach der Nadel, auch nachdem die Haut durchstochen war. Auch die Besitzer gestatteten nur ungern den Aderlaß an der Milchader vorzunehmen. Sie befürchteten, daß die Tiere künftighin beim Melken unruhig und schlagen würden. Das aus der Hohlnadel fließende Blut wurde in einem trockenen und sterilisierten Zentrifugenröhrchen so aufgefangen, daß es am Rande desselben herablief. Die vollgefüllten Röhrchen wurden vor Erschütterungen bewahrt. Nachdem sie 4 bis 6 Stunden gestanden hatten, hatte sich in der Regel genügend Serum spontan ausgepreßt. Dann wurde der Blutkuchen durch Umstechen mit einer ausgeglühten Platinnadel gelöst und das Blut etwa eine halbe Stunde zentrifugiert. Das klare Serum wurde mit trockener Pipette abgehoben. Zumeist wurde es vor Anstellen eines Versuches nochmals zentrifugiert.

Die Tiere, denen das Blut entnommen wurde, befanden sich meist auf der Weide. Trotzdem die Entnahme während der Verdauung erfolgte und das Blut einen größeren Gehalt an Lipoiden besaß, wurde eine erhebliche Störung der Reaktion nie beobachtet. Bei von außerhalb eingesandten Blutproben waren die Röhrchen stets bis an den festschließenden Kork mit Blut gefüllt. Beim Abnehmen des Korkes blieb der Blutkuchen an ihm hängen. Nach dem Abzentrifugieren konnte, falls das Serum nicht gelösten Blutfarbstoff enthielt, ein klares brauchbares Serum gewonnen werden. Hämolyse war bei zweien, von außerhalb eingesandten Blutproben eingetreten. Das Serum dieser Tiere konnte keine Verwendung finden, da in hämolytischen Sera stets dialysierbare Stoffe enthalten sind, die mit Ninhydrin unter Auftreten einer Blaufärbung reagieren.

Anstellung des Versuches.

Vor jedem Versuche prüfte ich die zu verwendende Plazentamenge auf ihre Brauchbarkeit. War das Kochwasser derselben vollständig frei von Stoffen, die auf Zusatz von Ninhydrin reagierten, so war sie für die Versuche geeignet. Diese Prüfung ist unerläßlich, da bei Verwendung nicht einwandfreier Plazenta Stoffe dialysieren und ein positives Ergebnis bei nicht tragenden Tieren vortäuschen können. Das verwendete Ninhydrin reagiert bei allen Stoffen mit einem blauvioletten Farbenton, die in α-Stellung zum Karboxyl eine Aminogruppe haben. Es reagieren also auch Abbaustufen von Eiweiß. Wird die Plazenta durch das Serum trächtiger Tiere abgebaut, so müssen sich diese Abbauprodukte mit Ninhydrin nachweisen lassen, und man kann demnach aus dem Auftreten einer Reaktion schließen, daß das verwendete Serum von einem trächtigen Tiere stammt.

In einen geprüften Dialysierschlauch füllt man 1,5 ccm Serum des zu untersuchenden Tieres, fügt 0,5 bis 1 g der geprüften Plazenta hinzu, spült die Hülse gründlich unter dem Wasserstrahl von außen ab, stellt sie in einen 20 ccm destillierten Wassers enthaltenden Erlenmeyerkolben, überschichtet Innen- und Außenflüssigkeit mit Toluol und läßt das Ganze im Thermostaten 16 bis 24 Stunden stehen.

Um zu prüfen, ob das Serum allein nicht schon dialysierbare Stoffe enthält, die mit Ninhydrin reagieren, stellt man zur Kontrolle den gleichen Versuch ohne Organ mit 1,5 ccm Serum an.

Nach 16 bis 24 Stunden entnimmt man mit trockener, sauberer Pipette je 10 ccm des Dialysats, fügt je 0,2 ccm der wäßrigen 1 proz. Ninhydrinlösung hinzu und kocht dann beide Proben nach Zugabe eines Siedestäbchens vom Aufsteigen der ersten Blasen genau eine Minute. Eine halbe Stunde nach dem Kochen stellt man das Ergebnis fest. Jede, auch nur die geringste Spur einer Violettfärbung muß als Reaktion aufgefaßt werden. Die Beurteilung der Farbenreaktion wurde nie von mir allein vorgenommen, sondern unter Mitwirkung von Prof. Dr. Mießner und Dr. Lütje. Bei der Beurteilung wurden die Röhrchen so umgestellt, daß die Prüfenden nie wußten, in welchem das Dialysat des eigentlichen Hauptversuchs und in welchem dasjenige der Kontrolle sich befand. Das Ergebnis bei einwandfreien Versuchen war, daß bei trächtigen Tieren das Dialysat der Serumhülse farblos, das der Serum und Plazenta enthaltenen Hülse blau gefärbt, oder ersteres etwas, letzteres jedoch einwandfrei stärker gebläut war. Auch im letzteren Falle wurde die Diagnose „trächtig" gestellt. Waren beide Proben negativ, oder gleich stark gefärbt, so lautete die Diagnose „nicht trächtig". Die verschiedenen Beurteiler, die unabhängig voneinander prüften und die nicht wußten, ob es sich bei den betreffenden Versuchen um trächtige oder nicht trächtige, um männliche oder weibliche Tiere handelte, kamen stets zu gleichen Resultaten.

In einigen Fällen trat in den Dialysaten eine deutlich erkennbare Blaufärbung ein, trotzdem es sich um sicher nichttragende Stuten bzw. Kühe oder um Wallache und Bullen handelte. Es kam sogar vor, daß das Dialysat der Serum enthaltenden Hülse, die Kontrolle, stärker gebläut war, als das Dialysat des Versuches. Demnach konnte der verwendeten Plazenta, die überdies vor Ausführung des Versuches einwandfrei geprüft worden war, die Schuld an diesen falschen Ergebnissen nicht beigemessen werden. Das bei diesen Versuchen verwendete Serum

war vollständig hell und klar gewesen. Ich vermutete deshalb, daß die Schuld an den Fehlresultaten den Hülsen zuzuschieben sei. Ich nahm nunmehr einen Versuch mit Serum einer sicher nichttragenden Stute vor und setzte die Kontrolle doppelt an unter Verwendung derselben Hülse, die ich mit Serum allein beschickte. Bei der Prüfung zeigte sich, daß alle Dialysate, bis auf das der fraglichen Hülse, einwandfrei farblos waren. Daraufhin prüfte ich sämtliche Hülsen nochmal. Bei zweien konnte ich am unteren Ende einen kleinen Riß feststellen, während andere sich durchlässiger erwiesen und daher ausgeschaltet werden mußten. Im Laufe meiner Untersuchungen merzte ich von 40 Hülsen 12 als unbrauchbar aus. Um künftighin eine bessere Kontrolle über jeden einzelnen Versuch zu haben, setzte ich von da ab jeden Versuch doppelt an. Hierbei ließen sich mühelos die fehlerhaften Hülsen auffinden.

Im Laufe der Untersuchungen kam es zuweilen vor, daß bei der Dialysiermembran, die 1,5 ccm Serum ohne Plazenta enthielt, das Dialysat eine Bläuung zeigte, trotzdem die Hülse sich vollständig brauchbar erwiesen hatte. Dies wurde darauf zurückgeführt, daß in dem betreffenden Serum eine geringe Menge dialysabler Stoffe, die mit Ninhydrin reagierten, vorhanden war. Hier mußte also die Intensität der Färbung in dem Serumversuche und dem mit Serum + Plazenta angestellten Versuche verglichen werden. War der Unterschied deutlich erkennbar, so war das Ergebnis positiv. Bei geringen Unterschieden entstanden leicht in der Beurteilung Unstimmigkeiten und man hätte das Ergebnis als fraglich hinstellen müssen. In diesem Falle wurde der ganze Versuch, falls noch genügend Serum vorhanden war, wiederholt. Später wurden, um solchen Sera Rechnung zu tragen, in eine Hülse nur 1,0 ccm Serum + Plazenta, in eine andere 1,0 ccm ohne Plazenta eingefüllt, um zu sehen, ob diese Menge schon einen Abbau bewirken kann. Außerdem hatte man in den beiden Hülsen durch Herabsetzen der Quantität des Serums zugleich auch die Mengen der dialysablen Stoffe so verringert, daß ihre Konzentration in der Außenflüssigkeit nicht stark genug war, um eine Reaktion mit Ninhydrin auslösen zu können. In einigen Fällen zeigte sich auch, daß bei Verwendung von 1,0 ccm Serum + Plazenta eine Reaktion eintrat, während das Dialysat der Serumhülse farblos blieb. Hier reichte also 1,0 ccm Serum hin, um einen Abbau vorzunehmen. Bei anderen Sera erfolgte bei Verwendung von 1,0 ccm Serum kein Abbau mehr, während bei 1,5 ccm Serum allein desselben Tieres das Dialysat eine Bläuung erkennen ließ. Beim Einführen der Plazenta ist darauf zu achten, daß sie vollständig vom Serum bedeckt ist.

Die Versuchsanordnung war schließlich folgende:

I. 1,5 ccm Serum + 0,5 bis 1 g Plazenta.
II. 1,5 ccm Serum.
III. 1,5 ccm Serum + 0,5 bis 1 g Plazenta. (Zur Kontrolle der Hülse von I.)
IV. 1,0 ccm Serum + 0,5 g Plazenta.
V. 1,0 ccm Serum.

Die beiden letzten Hülsen wurden zur Sicherung gegen Sera mit einem zu hohen Gehalt an dialysablen Stoffen, die mit Ninhydrin reagieren, angesetzt.

Die Bedeutung der Zeichen bei den Tabellen ist folgende: ++ bedeutet eine sehr starke, + eine deutliche, ? eine eben erkennbare Bläuung. — bedeutet, daß das Dialysat farblos blieb.

I. Versuchsreihe mit Pferdeplazenta.

a) Mit im Jahre 1912 gedeckten Stuten.

Stute	1,5 ccm Serum + 0,5 g Plazenta	1,5 ccm Serum	Befund
1	+	—	Trächtig.
2	+	?	"
3	+	—	"
4	++	?	"
5	+	—	"

Alle diese Versuche wurden an demselben Tage, an dem das Blut entnommen war, angesetzt. Eine Zersetzung des Serums hatte nicht stattgefunden.

Beim ersten, zweiten und dritten Versuche handelte es sich um Stuten, die im 9. Monate tragend waren, beim vierten um eine im 10. Monat tragende Stute. Beim letzten Versuch war das Blut wenige Stunden vor dem Abfohlen von mir entnommen worden. Sämtliche Stuten haben, wie aus obiger Tabelle hervorgeht, eine positive Reaktion erkennen lassen. Auch haben sämtliche Stuten in diesem Frühjahr abgefohlt.

b) Mit sicher nicht tragenden Stuten.

Stute	1,5 ccm Serum + 0,5 g Plazenta	1,5 ccm Serum	Befund
1	+	+	Nicht tragend.
2	—	—	" "
3	—	—	" "
4	?	?	" "
5	—	—	" "
6	—	—	" "

Mithin haben die nicht tragenden Stuten keine Reaktion erkennen lassen. Bei Stute 4 handelte es sich um ein rossiges Tier.

c) Mit Wallachen.

Wallach	1,5 ccm Serum + 0,5 g Plazenta	1,5 ccm Serum	Befund
1	+	+	Negativ.
2	?	?	"
3	—	—	"
4	—	—	"
5	+	+	"

Die Wallache gaben also ebenfalls stets negative Resultate. Es scheint in dem Serum derselben eine große Menge dialysierbarer Stoffe zu sein, die mit Ninhydrin reagieren. Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, trat bei 2 Wallachen eine deutliche Blaufärbung bei Versuch und Kontrollversuch und einmal bei beiden Versuchen eine schwache Blaufärbung ein. Die Intensität derselben war jedoch stets dieselbe, was von den Prüfenden, die nicht wußten, daß es sich um Wallache handelte, festgestellt worden war.

d) Mit Stuten, die im Frühjahr 1913 gedeckt worden sind.

1. Bei denen ich das Blut selbst entnommen habe.

Stute	Besitzer	Signalement	Gedeckt am	Blut entnommen am	Serum gewonnen am	Versuch angesetzt am	1,5 ccm Serum + 0,5 g Plazenta	1,5 ccm Serum	1,5 ccm Serum + Plazenta	1,0 ccm Serum + Plazenta	Befund
1	H. B. in I.	F., 10 Jahre	13. 5.	9. 6.	10. 6.	10. 6.	++	?	++	+	Trächtig.
2	Derselbe.	F., 4 „	10. 4.	9. 6.	10. 6.	10. 6.	++	?	++	—	„
3	Derselbe.	Br., 3 „	10. 5.	9. 6.	10. 6.	10. 6.	+	+	+	+	Nicht trächtig.
4	F. K. in I.	R., 5 „	9. 4.	9. 6.	10. 6.	10. 6.	+	—	+	—	Trächtig.
5	H. M. in I.	F., 12 „	20. 5.	12. 6.	12. 6.	12. 6.	+	—	+	—	„
6	Derselbe.	Dbr., 5 „	10. 5.	12. 6.	12. 6.	12. 6.	++	—	++	+	„
7	Derselbe.	F., 4 „	5. 6.	12. 6.	12. 6.	12. 6.	++	—	++	+	„
8	H. K. in I.	B., 8 „	23. 4.	12. 6.	12. 6.	12. 6.	++	—	++	+	„
9	Derselbe.	B., 9 „	23. 4.	12. 6.	12. 6.	12. 6.	+	—	+	?	„
10	C. L. in H.	F., 6 „	15. 4.	23. 6.	23. 6.	23. 6.	+	+	+	+	Nicht trächtig.
11 vgl. 3	H. B. in I.	B., 3 „	10. 5.	24. 6.	25. 6.	25. 6.	?	?	?	?	„ „
12	F. T. in I.	B., 7 „	10. 6.	24. 6.	25. 6.	25. 6.	++	?	++	?	Trächtig.
13	Derselbe.	F., 3 „	21. 4.	24. 6.	25. 6.	25. 6.	+	+	+	?	Nicht trächtig.
14	Derselbe.	B., 3 „	4. 6.	24. 6.	25. 6.	25. 6.	++	?	++	—	Trächtig.
15	W. W. in I.	B., 6 „	14. 4.	24. 6.	25. 6.	25. 6.	+	?	+	—	„
16	H. R. in I.	B., 14 „	23. 5.	24. 6.	25. 6.	25. 6.	++	+	++	?	„
17	C. K. in B.	B., 8 „	16. 6.	24. 6.	25. 6.	25. 6.	++	?	++	+	„

Von den 16 in diesem Frühjahr gedeckten Stuten haben 3 ein negatives Resultat erkennen lassen. Die Diagnose lautete daher „nicht trächtig". Von den übrigen 13 Stuten, bei denen sehr deutliche, einwandfreie Reaktionen eingetreten waren, scheint mir besonders erwähnenswert, daß Stute 7 und 17, die erst 7 bzw. 8 Tage vorher gedeckt worden waren, besonders auffallend starke Reaktionen erkennen ließen. Wie aus der Tabelle weiter ersichtlich ist, haben auch die übrigen Stuten, die 1 bzw. 2 Monate vorher gedeckt worden waren, ebenfalls ein positives Resultat ergeben. Bei denjenigen gedeckten Stuten, bei denen ein negatives Resultat sich ergab, die also wahrscheinlich nicht aufgenommen hatten, setzte ich die Versuche nochmals, jedoch ebenfalls mit negativem Endresultat, an. Bei Stute 3 setzte ich 15 Tage nach dem ersten mit frisch gewonnenem Serum einen zweiten Versuch an. Aber auch diesmal waren im Serum der Stute keine Fermente vorhanden, die das Plazentagewebe abzubauen vermochten. Die erst gegestellte Diagnose konnte beibehalten werden.

2. Bei denen das Blut von außerhalb eingesandt wurde.

Einsender	Signalement	Gedeckt am	Blut entnommen am	Serum gewonnen am	Versuch angesetzt am	1,5 ccm Serum +0,5 g Plazenta	1,5 ccm Serum	1,5 ccm Serum +0,5 g Plazenta	1,0 ccm Serum + Plazenta	Befund
A. K. in H.	Lotti.	. .	27. 6.	27. 6.	27. 6.	+	+	+	?	Nicht trächtig.
Derselbe.	Fanni.	.	27. 6.	27. 6.	27. 6.	+	+	+	?	„ „
D. K.	Vestalin.	12. 5.	26. 6.	27. 6.	27. 6.	++	++	++	++	Serum hämolytisch.
Derselbe.	Ulli.	7. 2.	26. 6.	27. 6.	27. 6.	—	—	—	—	Nicht trächtig.
Derselbe.	Saharet.	19. 4.	26. 6.	27. 6.	27. 6.	+	—	+	?	Trächtig.
G. B.	Kate Kopje.	15. 4.	2. 7.	5. 7.	6. 7.	++	+	++	+	„
Derselbe.	Oriolita.	15. 4.	2. 7.	5. 7.	6. 7.	++	?	++	—	„
D. K.	Laura.	9. 6.	9. 7.	10. 7.	12. 7.	+	—	+	—	„
Derselbe.	Ulrike.	30. 1.	9. 7.	10. 7.	12. 7.	+	—	+	—	„
Derselbe.	Vestalin.	12. 5.	9. 7.	10. 7.	12. 7.	+	—	+	—	„
Derselbe.	Viktoria.	25. 3.	9. 7	10. 7.	12. 7.	+	?	+	+	„
Derselbe.	Malve.	28. 2.	9. 7.	10. 7.	12. 7.	++	?	++	+	„

Die beiden ersten Stuten, deren Serum nicht reagierte, waren mit gleichem Ergebnis bereits vorher in einem anderen Institut mittels des Dialysierverfahrens auf Trächtigkeit untersucht worden. Später wurden auch beide Stuten wieder gedeckt. Bei der dritten Stute war das erstmalige Untersuchungsergebnis fraglich, da sämtliche Dialysate eine sehr intensive Bläuung erkennen ließen, was auf das hämolytische Serum zurückgeführt werden konnte. Bei einer späteren Untersuchung einer neu eingesandten Blutprobe konnte einwandfrei die Diagnose „trächtig" gestellt werden. Bei den 5 letzten Versuchen erhielt Dr. Berge, der mit anderen Hülsen als ich arbeitete, ein gleiches Resultat, woraus hervorgeht, daß Sera und Hülsen gleichmäßig arbeiteten. Bei diesen Versuchen hatte ich ebenfalls je eine Hülse mit 1,0 ccm Serum ohne Plazenta zur Dialyse benutzt. Bei allen Dialysaten war das Ergebnis ein negatives. Hier baute, wie aus der Tabelle

hervorgeht, 1,0 ccm Serum noch ab, bei 1,0 ccm Serum ohne Plazenta konnte keine Reaktion mit Ninhydrin mehr erkannt werden.

II. Versuchsreihe mit Rinderplazenta.

a) Mit sicher trächtigen Kühen.

Kuh	1,5 ccm Serum + 0,5 g Plazenta	1,5 ccm Serum	Befund
1	+	—	Trächtig.
2	+	—	"
3	+	—	"
4	++	?	"
5	+	—	"
6	+	?	"
7	+	—	"

Bei 4 von diesen Versuchen konnte ich aus dem Schlachthofe bei der Schlachtung feststellen, daß Trächtigkeit vorlag. Bei diesen Tieren handelte es sich um Föten im Alter von etwa 6 Wochen bis 4 Monate. Die 3 übrigen Tiere waren sichtbar tragend.

Bei einem jungen Rinde, das erst einige Monate alt war, erhielt ich zweimal ein positives Ergebnis. Bei der letzten, etwa 2 Monate nach den beiden ersten erfolgten Untersuchung erhielt ich ein einwandfreies negatives Resultat.

b) Mit sicher nicht tragenden Kühen.

Kuh	1,5 ccm Serum + 0,5 g Plazenta	1,5 ccm Serum	Befund
1	—	—	Nicht trächtig.
2	+	+	" "
3	—	—	" "
4	?	?	" "
5	—	—	" "

Bei 3 von diesen Tieren konnte ich bei der Schlachtung keine Trächtigkeit feststellen. Die beiden anderen Tiere waren nicht gedeckt worden. Mithin ergibt sich, daß nicht tragende Rinder keine Reaktion hervorrufen.

c) Mit Bullen.

Bulle	1,5 ccm Serum + 0,5 g Plazenta	1,5 ccm Serum
1	—	—
2	+	+
3	—	—
4	—	—

Das Serum von Bullen vermochte also nicht, Plazentagewebe abzubauen.

Zusammenfassung.

Meine Versuche haben ergeben, daß tragende Stuten schon vom 7. bzw. 8. Tage an eine deutlich positive Reaktion erkennen lassen. Wie ich weiter feststellen konnte, tritt dieselbe während der ganzen Trächtigkeitsperiode ein, doch baut das Serum gegen Ende derselben weniger stark ab als zu Anfang. Nicht tragende Stuten und Wallache vermochten eine Reaktion nicht herbeizuführen. Gleiche Resultate wie bei Pferden ergaben sich auch bei Kühen. Jedoch reagierte ein ganz junges Rind, bei dem Trächtigkeit auszuschließen war, zweimal positiv, bei einer 2 Monate später erfolgten Blutentnahme baute das Serum Plazentagewebe nicht mehr ab.

Es war mir keine Gelegenheit geboten, nachzuweisen, wie lange nach erfolgter Geburt das Serum von Stuten und Kühen Plazentagewebe noch abzubauen vermochte.

Besondere Aufmerksamkeit wandte ich der Pferdeplazenta zu, da sich zeigte, daß dieselbe oft innerhalb 24 Stunden schon unbrauchbar geworden war. Ich hielt es daher für unerläßlich, dieselbe jedesmal vor Ansetzen eines Versuches mit frischem Wasser aufzukochen und sie erst dann zu verwenden, wenn das Kochwasser keine Stoffe mehr enthielt, die mit Ninhydrin reagierten. Die Menge der verwendeten Plazenta hat keinen Einfluß auf die Intensität der auftretenden Bläuung. Bei Verwendung von etwa 1,0 g Plazentagewebe trat bei trächtigen Tieren keine stärkere Bläuung ein als bei 0,5 g, wenn man gleich große Mengen Serum desselben Tieres benutzte. Man muß nur die Plazenta fein im Serum verteilen, so daß sie vollständig von letzterem bedeckt wird und den Fermenten eine genügend große Angriffsfläche geboten wird.

Häufigere intensive Blaufärbung der Dialysate mit allein mit Serum gefüllten Hüllen und Blaufärbung derselben aus Hülsen, die Plazenta + Serum von männlichen oder sicher nicht tragenden Tieren enthielten, führten mehrmals zu Unstimmigkeiten. Diese ließen sich in der Mehrzahl der Fälle auf fehlerhafte Hülsen zurückführen. Bei 2 Hülsen zeigte sich am unteren Ende je ein kleiner Spalt, durch den das Serum sich direkt mit der Außenflüssigkeit vermischen konnte und eine intensiv starke Ninhydrinreaktion ergeben mußte. Andere Hülsen waren ungleichmäßig stärker durchlässig geworden. Dies ist auf den häufigen Gebrauch und das damit verbundene öftere Abspülen und Aufkochen zurückzuführen. Dieser Umstand veranlaßte

mich, statt einer Hülse mit Serum und einer Hülse mit Serum + Plazenta je 2 Hülsen in derselben Weise zu beschicken. Bei gutem Hülsenmaterial müssten die Dialysate der Serumversuche und der Serum + Plazentaversuche gleich starke Reaktionen liefern; wenn eine der Hülsen schadhaft geworden war, so zeigte sich dies durch den Unterschied der Färbung in den Dialysaten der sich entsprechenden Hülsen. Denn man konnte fast ausschließen, daß beide Serum oder beide Serum + Plazenta enthaltenden Hülsen schadhaft geworden waren und falsche Resultate vortäuschten.

Das zu verwendende Serum muß klar und absolut hämoglobinfrei sein. Serum, das auch nur in geringem Maße hämolytisch ist, kann zur Anstellung von Versuchen nicht verwendet werden. Um das Serum möglichst hämoglobinfrei zu gewinnen, wird es am besten zweimal zentrifugiert.

Gelegentlich lieferten Sera ohne Plazenta bei Verwendung von einwandfreien Hülsen Dialysate, die eine mäßig starke Bläuung erkennen ließen. Dies war auf den hohen Gehalt dieser Sera an dialysablen Stoffen, die mit Ninhydrin reagieren, zurückzuführen. Bei Verwendung von 1,5 ccm solcher Sera konnte ein sicheres Ergebnis durch Vergleich von Kontrolle und Versuch nicht immer festgestellt werden, da die Unterschiede in der Intensität der Bläuung nur gering und nicht für jedes Auge erkennbar waren. Um nun die Menge der dialysablen Stoffe, die schon normalerweise im Serum vorhanden sein und den Ausfall der Reaktion stören können, zu verringern, beschickte ich noch 2 weitere Hülsen, von denen eine 1,0 ccm Serum + Plazenta, die andere 1,0 ccm Serum allein enthielt. Trat nun beim Dialysat der ersten Hülse eine Bläuung ein, während das der zweiten farblos blieb, so war ein Abbau erfolgt, die Diagnose „Trächtigkeit" berechtigt, wenn auch bei den Dialysaten der übrigen Hülsen ein wesentlicher Unterschied in der Intensität der Bläuung nicht festzustellen war. Es vermag jedoch 1,0 ccm Serum nicht in jedem Falle einen Abbau zu bewirken.

Das Dialysierverfahren kann also zur Feststellung der Trächtigkeit bei Pferden und Rindern vom ersten bis zum letzten Monate Verwendung finden, wenn man genau nach den Vorschriften der Technik arbeitet. Nur solche Versuche, die mit hämoglobinfreiem, nicht getrübtem Serum, mit einwandfreier Plazenta und gleichmäßig arbeitenden Hülsen angestellt worden sind, können Anspruch auf Geltung erheben.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, spreche ich Herrn Professor Dr. Mießner sowie Herrn Repetitor Lange und Assistenten Dr. Lütje und Dr. Berge meinen herzlichen Dank aus für die mir gewährte Hilfe und Ratschläge.

Literaturangabe.

Abderhalden, Emil, Schutzfermente des tierischen Organismus Ein Beitrag zur Kenntnis der Abwehrmaßregeln des tierischen Organismus gegen körper-, blut- und zellfremde Stoffe. — Derselbe, Der Nachweis blutfremder Stoffe mittels des Dialysierverfahrens und der optischen Methode und die Verwendung dieser Methoden mit den ihnen zugrunde liegenden Anschauungen auf dem Gebiete der Pathologie. Münchener med. Wochenschr. 60. Jahrg. Nr. 13. — Schlimpert, Hans, und Hendry, James, Erfahrungen mit der Abderhaldenschen Schwangerschaftsreaktion. (Dialysierverfahren und Ninhydrinreaktion.) — Brahm, Carl, und Freund, Richard, Die Schwangerschaftsdiagnose mittels der optischen Methode und des Dialysierverfahrens. Dieselbe.

Kleinere Mitteilungen.

In Dresden sind der Rektor der Tierärztlichen Hochschule, der Lande tierarzt, Professoren der Tierärztlichen Hochschule, beamtete und andere den ti ärztlichen Spezialberufen angehörende Tierärzte zu einer **Beratungsstelle** fi **im Felde stehende sächsische Tierärzte**, der auch ein Jurist angehört, z sammengetreten. Diese beabsichtigt, sowohl den Veterinäroffizieren des aktiv Heeres, als allen zu den Fahnen einberufenen Tierärzten und besonders auch der zurückgebliebenen Angehörigen beratend und helfend zur Seite zu stehen. B ratung usw. wird somit tunlich in allen, sowohl fachtechnischen als sonstig Angelegenheiten gewährt, mit Ausnahme solcher, die militärdienstliche Angeleg heiten betreffen. Alle Auskünfte werden nach sorgfältigen Erwägungen und Fe stellungen, jedoch ohne Gewähr erteilt.

Die Beratungsstelle wird geleitet und vertreten durch einen aus ihren M gliedern gewählten Vorsitzenden und Geschäftsführer. Zum Vorsitzenden wu Geheimer Rat Professor Dr. **Ellenberger**, zum stellvertretenden Vorsitzen Geh. Medizinalrat Professor Dr. **Edelmann**, zum Geschäftsführer Oberst veterinär a. D. **Schade**, zum stellvertretenden Geschäftsführer Veterinärrat **Redl** gewählt. Alle Anfragen usw. sind an den Geschäftsführer (Dresden-N. 23, W bergstraße 96) zu richten.

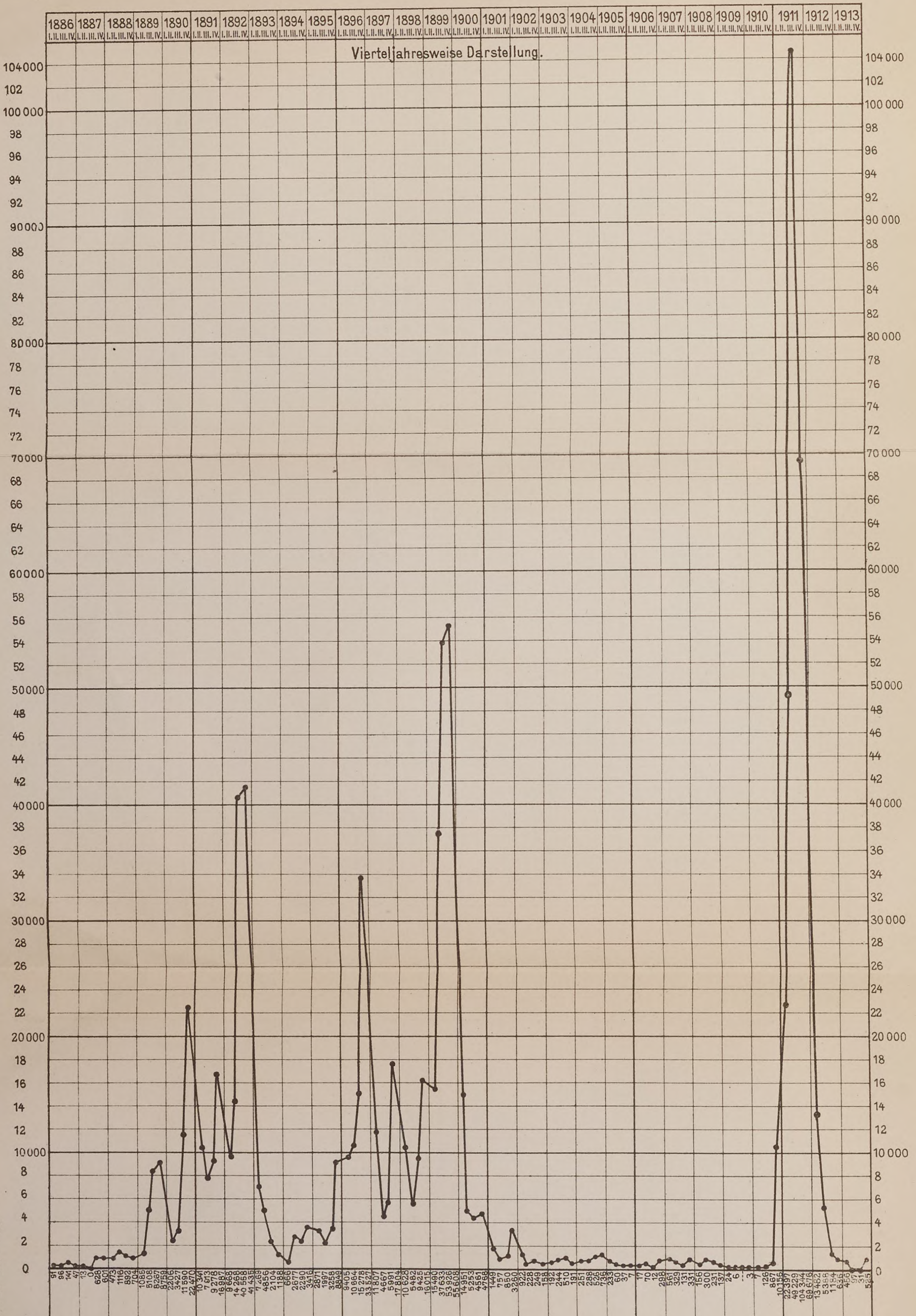
Auch nicht im Felde stehenden Tierärzten wird auf Wunsch Rat erteilt, weit es sich nicht um Angelegenheiten handelt, in denen die Königlichen Bez tierärzte zuständig sind.

Durch geeignet erscheinende Maßnahmen ist angestrebt worden, den im F stehenden Kollegen Nachricht von der Einrichtung zukommen zu lassen. J dem sich Gelegenheit bietet, ein baldiges Bekanntwerden namentlich bei de Felde stehenden Tierärzten zu fördern, wird höflichst darum gebeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Deutsches Reich.

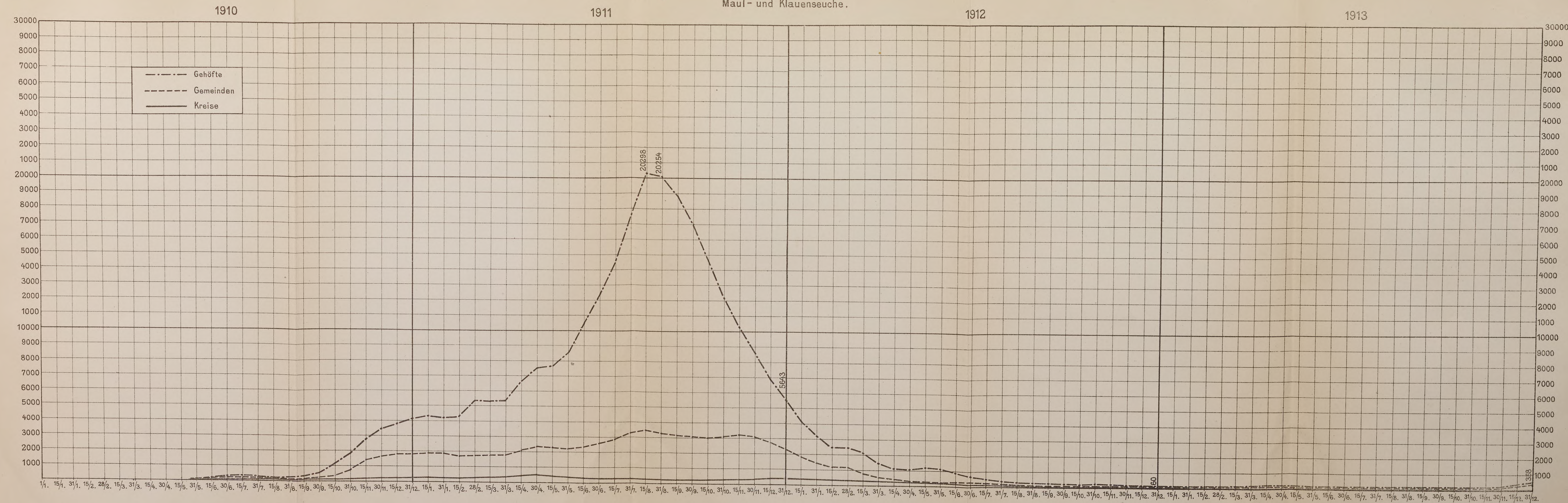
Maul- und Klauenseuche; neu verseuchte Gehöfte von 1886-1913.



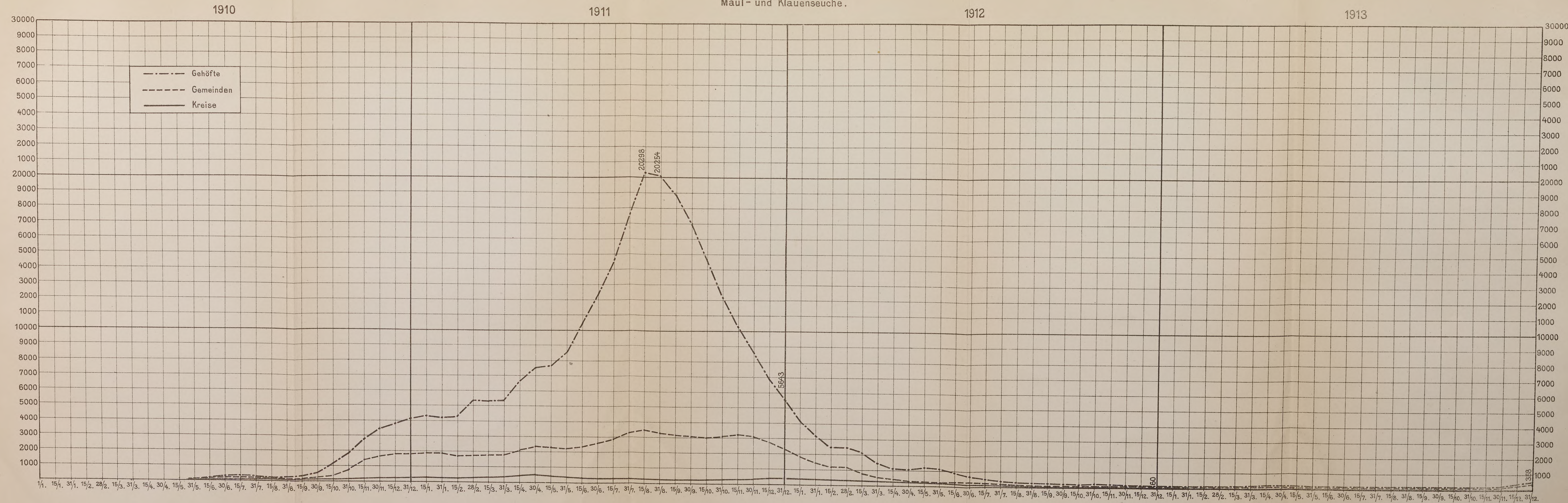
E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Taf. II.

face p. 270



E. Laue, Lith. Inst. Berlin.



Nevermann, Maul- und Klauenseuche.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

INHALT.

Seite

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz** oder an Herrn Prof. Dr. **Eberlein** in Berlin NW., Luisen-Straße 56, direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

41. Band. 4. u. 5. Heft.

ARCHIV FÜR WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor der Veterinärmedizin der Universität Breslau,

DR. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

DR. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

DR. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

DR. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Einundvierzigster Band. 4. u. 5. Heft.

Mit 2 Tafeln.

BERLIN 1915.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 8. Juli 1915.

VIII.

Aus dem anatomischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Direktor: Geh.. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz).

Untersuchungen über die sogenannten Synovialgruben, Fossae nudatae, beim Pferde.

Von

Tierarzt **Wilhelm Schulz** in Berlin.

(Hierzu Tafel IV u. V.)

Nach den Feststellungen von Buerki (2) findet man den Begriff Synovialgrube, Incisurae et Fossae synoviales, zum ersten Male in dem von Leisering und Müller im Jahre 1873 herausgegebenen Gurltschen Handbuche der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere (9). Es heißt dort:

„Der aus hyalinem Knorpel bestehende, vollkommen gefäß- und nervenlose Gelenkknorpel bildet in den größeren Gelenken keinen ununterbrochenen Ueberzug der Gelenkfläche, sondern es entstehen durch das Fehlen des Knorpelüberzuges häufig kleine, rauhe Vertiefungen, welche zur Aufnahme der Gelenkschmiere bestimmt sind und als Synovialausschnitte oder Synovialgruben (Incisurae et Fossae synoviales) bezeichnet werden."

Ob Müller, der in oben genanntem Werke das Skelettsystem bearbeitet hat, diese Bezeichnung und Definition der Synovialgruben einer älteren Quelle entlehnte, konnte Buerki nicht feststellen. Auf ähnliche kurze Ausführungen beschränken sich auch die später erschienenen Lehrbücher der Veterinäranatomie von Chauveau (5), Sußdorf (15), Franck (7), Struska (13). Nur Franck geht etwas weiter, indem er einen Unterschied macht zwischen Synovialgruben und Synovialausschnitten, wobei er unter Synovialausschnitten einfach Knorpelausschnitte am Rande von Gelenken bezeichnet. In den genannten Lehrbüchern werden bei Beschreibung der betreffenden Knochen die vorkommenden Synovialgruben nebenbei erwähnt, ohne daß deren Form oder Ausdehnung näher beschrieben wird. Sie sind außerdem nur den Ungulaten eigen. Die humanmedizinische und zoologische Literatur habe ich auf Angaben über Synovialgruben vergeblich durchsucht. Beim Menschen sind offenbar noch niemals welche beobachtet worden.

Buerki war der erste, der sehr eingehende Untersuchungen über das Vorkommen und über die Entwickelung der Synovialgruben speziell beim Rinde vorgenommen hat. Er hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß bei den Synovialgruben nicht nur Substanzverluste am Gelenkknorpel, sondern auch stets an dem darunter gelegenen Knochen nachzuweisen sind. Diese Tatsache ermöglichte es ihm, auch mazerierte Knochen auf das Vorhandensein von Synovialgruben zu untersuchen. Dabei fand er dann auch die schon oben erwähnte Tatsache, daß nur die Gelenke der Ungulaten, und auch diese mit bedeutenden Schwankungen zwischen den verschiedenen Arten, Sitz von Synovialgruben sind. So waren z. B. die Knochen von Hund, Fuchs, Bär, Hase vollkommen frei von Synovialgruben. Dagegen konnte er auch bei Ungulaten früherer Epochen an Knochen und Knochenfragmenten Synovialgruben nachweisen.

Wie oben bereits erwähnt, hat Franck (7) einen Unterschied zwischen Synovialgruben und Synovialausschnitten eingeführt. Wenn man nun die in seinem Lehrbuch angeführten Synovialgruben näher untersucht, dann zeigt sich, daß er den Begriff Synovialgrube reichlich weit faßt, indem er verschiedentlich Räume zwischen zwei Gelenkflächen, die von Bändern eingenommen werden, als Synovialgruben bezeichnet, z. B. am Os pisiforme. Es ist also von ihm eine rauhe, knorpelfreie, zwischen zwei Gelenken und zwischen zwei Gelenkkapseln gelegene Stelle als Synovialgrube bezeichnet worden. Um jeder Unklarheit des meiner Arbeit zugrunde gelegten Begriffes „Synovialgrube" vorzubeugen, stelle ich an die Spitze meiner Ausführungen dafür folgende Definition: Synovialgruben sind innerhalb der Gelenkkapsel liegende Lücken des Knorpelüberzuges, die durch Schwund von Gelenkknorpel entstanden sind.

Der Name Synovialgrube oder Fossa synovialis besagt, wie es ja auch Müllers (9) Ansicht ist, daß im Gelenkknorpel eine Grube vorhanden ist, die zur Aufnahme von Gelenkschmiere, Synovia, bestimmt ist. Da sich aber nicht der geringste Anhalt für diese Anschauung finden läßt, auch nach den Feststellungen Buerkis, so möchte ich nach einem Vorschlag des Herrn Professor Schmaltz jenen zu falschen Vorstellungen führenden Namen fallen lassen und die Bezeichnung Fossa nudata wählen, da diese Bezeichnung auf den wesentlichen Vorgang hinweist, daß in der Fossa der Knochen seines ursprünglichen Knorpelkleides beraubt ist. Deutsch könnten diese

Fossae nudatae doch wohl einfach als „Knorpelgruben" gekennzeichnet werden. Gleichwohl werde ich in den folgenden Ausführungen den bisher üblichen Namen noch anwenden.

Die Ergebnisse der Untersuchungen Buerkis beim Rinde, die besonders reichhaltig auch gerade in Hinsicht auf die Entwickelung der Synovialgruben sind, haben Aufnahme in alle nachher erschienenen Veterinäranatomien gefunden. Genaue Angaben über die beim Pferde vorkommenden Synovialgruben sind aber nirgends vorhanden. Gerade aber beim Pferde darf die vollständige Kenntnis über die Lokalisation, Form und Beschaffenheit der Synovialgruben nicht fehlen und muß daher literarisch festgelegt sein, zumal sie für die richtige Beurteilung krankhafter Veränderungen, die ja am Bewegungsapparat des Pferdes eine so besondere Bedeutung haben, eine Rolle spielen kann, wie z. B. aus einem Bericht der Société centrale de médicine vétérinaire (4) hervorgeht.

Meine eigenen Untersuchungen haben sich erstreckt auf Vorkommen, Form, Größe und Ausdehnung der Synovialgruben beim Pferde. Ich habe außerdem untersucht, ob Buerkis Wahrnehmungen über das Rind auch auf das Pferd übertragbar sind oder nicht. Die Untersuchungen über die jugendliche Entwickelung der Synovialgruben beim Pferde ist durch die Materialbeschaffung erschwert und man kann hier nicht über eine fast unbeschränkte Zahl von Tieren jeder Altersstufe verfügen, wie beim Rinde.

Material und Technik.

Zur Untersuchung der Gelenke auf „Synovialgruben" wurden im ganzen 12 Pferde benutzt, deren Alter zwischen 10 Tagen und 25 Jahren schwankte. Unter diesen waren 4 Fohlen, je 1 im Alter von 10 Tagen und 5 Wochen und 2 im Alter von 1 Jahre. Es kam dann je 1 Pferd von 6—7 Jahren, 12—15 und 16—18 Jahren und 1 Hengst von 25 Jahren zur Untersuchung. Bei den übrigen 4 Pferden ließ sich das Alter wegen unregelmäßiger Abnutzung des Gebisses nur ungefähr auf etwa 20 Jahre abschätzen. Sämtliche Gelenke prüfte ich bei 4 Pferden, während bei den übrigen alle Gliedmaßengelenke und die Gelenke der beiden ersten Halswirbel untersucht wurden. Außerdem untersuchte ich noch vereinzelte Gelenke von verschiedenen Pferden. Die Längen- und Breitenausdehnung stellte ich mit Hilfe des Zirkels fest. Zum Zwecke der Tiefenmessungen wurde ein auf einem festen, dünnen Metallstab verschiebbarer und festschraubbarer Metallquerstab verwendet. Die Spitze des Stabes wurde auf den Grund der Grube gesetzt, der Schieber auf den Rand der Grube fest aufgelegt und dann angeschraubt. Die Entfernung zwischen der Spitze des Stabes und dem Querstab gab dann die Tiefe an, die auf dem Lineal bis auf 0,5 mm genau festzustellen war.

Histologische Untersuchungen wurden an fast allen regelmäßig vorkommenden Gruben ausgeführt, und zwar an den Gruben der distalen Gelenkfläche des Humerus, der proximalen Gelenkfläche von Radius und Ulna, der Cochlea tibiae und der Trochlea tali. Aus den entsprechenden möglichst frischen Knochen wurden die Gruben herausgesägt, und zwar so, daß die Grube nach allen Seiten hin von etwa $^1/_2$—1 cm Knochen umgeben war. Diese Knochenstücke wurden dann durch Einlegen in eine 4proz. Formalinlösung auf 68 Stunden fixiert. Nach gründlicher Wässerung von 24 Stunden in fließendem Wasser wurden die Stücke in der Alkoholreihe von aufsteigender Konzentration nachgehärtet.

Zur Entkalkung der so fixierten und nachgehärteten Knochenstücke benutzte ich zunächst eine von v. Kahlden (10) empfohlene Flüssigkeit:

Acidum nitricum purum	30,0—90,0
Alkohol absolut	700,0
Aqua destillata	300,0
Natrium chloratum	2,5

Diese Entkalkungsflüssigkeit entkalkt sehr schonend. Störende Quellung und Schrumpfung werden dabei vermieden. Wegen der langen Dauer des Entkalkungsprozesses (bis zu 4 Wochen bei täglichem Wechsel) konnte ich sie nur in beschränktem Umfange anwenden. Schließlich benutzte ich eine Mischung von 9 Teilen reiner Salpetersäure auf 100 Teile Wasser. Quellung oder Schrumpfung war auch hier nicht zu beobachten. Die Mischung bot aber den Vorteil, daß die verhältnismäßig doch dicken Knochenstücke bei täglich zweimaligem Wechsel in höchstens 14 Tagen vollständig entkalkt waren.

Die entkalkten Stücke wurden darauf 24 Stunden lang in einer 5proz. Alaunlösung entsäuert, 24 Stunden in fließendem Wasser gewässert und nochmals in der Alkoholreihe von aufsteigender Konzentration nachgehärtet.

Die Einbettung der entkalkten Knochenstücke in Paraffin und ihre Behandlung mit Xylol zeigte sich wenig geeignet. Das Material wurde sehr spröde und zerfiel beim Schneiden. Ich wandte mich deshalb der Einbettung in Zelloidin zu. Als Grundlagen für die nachfolgenden Einbettungsmethoden benutzte ich die Ausführungen in Böhm und Oppel (3) und in der Enzyklopädie der mikroskopischen Technik (8). Es wurden die käuflichen Zelloidintafeln in Stücke geschnitten und an der Luft vollkommen getrocknet, bis sie hart, gelb und durchsichtig wurden. Diese Stücke wurden mit einer Mischung von vollkommen wasserfreiem absolutem Alkohol und Schwefeläther zu gleichen Teilen übergossen. Von dem Gemisch wurde nur so viel genommen, daß sich auch in einem Zeitraum von mehreren Tagen nicht alles Zelloidin löste, sondern am Boden noch immer ein Satz von gequollenem Zelloidin übrig blieb. Die so erhaltene Urlösung wurde zur Bereitung der dünneren Zelloidinlösungen benutzt. Die Urlösung hatte etwa die Konsistenz von dickem Sirup. Durch Zusatz von absolutem Alkohol und Schwefeläther zu gleichen Teilen zu der Urlösung wurden zwei weitere, dünnere Zelloidinlösungen hergestellt, von denen die eine etwa die Konsistenz von dickem Kollodium, die andere die von ganz dünnem hatte. Notwendig war es immer, mit vollkommen wasserfreiem Material zu arbeiten. Die entkalkten Knochenstücke wurden vollkommen wasserfrei aus dem absoluten Alkohol in Alkohol-Schwefeläther zu gleichen

Teilen auf etwa 24 Stunden gebracht. Dann verblieben sie je 2—3 Tage in der dünnen und in der dicken Zelloidinlösung, um schließlich in die Urlösung in ein zum Einbetten geeignetes Gefäß gebracht zu werden. Dieses Gefäß mit dem in Urlösung liegenden Material wurde unter eine hermetisch abschließende Glasglocke gebracht, auf deren Boden ein Glasschälchen mit Alkoholäther zu gleichen Teilen gestellt wurde. In dieser Alkohol-Aether-Kammer verblieb das Material 24 Stunden. Durch dieses Verfahren wurde eine allmähliche Härtung herbeigeführt und die störende Blasenbildung im Zelloidin, die ich beim schnelleren Erhärten an der Luft immer beobachten konnte, verhindert. Außerdem bot diese Methode noch den Vorteil, daß ein nachträgliches Einordnen des Materials in dem Zelloidin auch noch möglich war, da sich das beim Umlegen an der Luft schnell entstehende Häutchen in den sich bildenden Alkohol-Aetherdämpfen der Alkohol-Aether-Kammer wieder löste. Nach 24 Stunden wurde das Material aus der Kammer entfernt, und nach 6—12 Stunden war das Zelloidin so weit erstarrt, daß die Fingerkuppe einen Eindruck nicht mehr hinterließ. Zum Zwecke der endgültigen Härtung kam das Material auf 24 Stunden in 70proz. Alkohol. Es wurde dann aus dem Einbettungsgefäß gelöst, mit Filtrierpapier getrocknet und mittels eines Tropfens dickster Zelloidinlösung unter Andrücken auf einen geeigneten Block fest aufgeklebt und nach etwa viertelstündigem Verweilen an der Luft wieder in 70proz. Alkohol zurückgebracht. Nach einiger Zeit war dann das Material schnittfähig. Die Aufbewahrung der Blöcke und der Schnitte erfolgte in 70proz. Alkohol. Beim Schneiden wurde das Material und das Messer durch Benetzen mit 70proz. Alkohol ständig feucht gehalten und so ein Eintrocknen verhindert. Das Material lieferte gut brauchbare, nicht zerbröckelnde Schnitte, doch waren sie dünner als 15 μ in keinem Falle zu erlangen. Um noch dünnere Schnitte zu erhalten, wandte ich mich der kombinierten Einbettungsmethode in Zelloidin-Paraffin zu. Das wasserfreie Material wurde aus dem absoluten Alkohol auf 24 Stunden in Alkohol-Schwefeläther zu gleichen Teilen gebracht und darauf in dünne Zelloidinlösung, in welcher es 48 Stunden verblieb. Zur Aufhellung verweilte es dann 24 Stunden in Chloroform. Zum Zwecke der Paraffindurchtränkung wurde das Material darauf durch die im Paraffinofen befindliche Paraffinreihe geschickt, ausgehend von Chloroform und Weichparaffin zu gleichen Teilen, durch Weichparaffin und Hart- und Weichparaffin zu gleichen Teilen bis zum Hartparaffin. In hartem Paraffin wurde es eingebettet. Es war hier zu beachten, daß das Material möglichst kurze Zeit im Ofen blieb, da es sonst zu hart wurde und sich nicht schneiden ließ. Ich schickte deshalb das Material in höchstens $4^1/_2$ Stunden durch die Paraffinreihe. Das auf diese Weise eingebettete Material ließ Serienschnitte bis zu 10 μ zu. Die Serien mußten bei diesem in Zelloidinparaffin eingebetteten Material in einem Zuge fertiggestellt werden, weil durch weitere Verdunstung die Schneidbarkeit des Materials über Nacht beeinträchtigt wurde. Diese Einbettungsmethode bot gegenüber der in Zelloidin so viel Vorteile, daß ich diese schließlich nur noch benutzte. Von allen Blöcken wurden Serienschnitte angelegt.

Das Aufkleben der Schnitte auf den Objektträgern bereitete einige Schwierigkeiten. Die übliche, auf Kapillarattraktion beruhende Wasseraufklebemethode ergab keine brauchbaren Resultate. Der an den Schnitten immer vorhandene Knorpel rollte sich auf, so daß die Schnitte die Maßnahmen beim Färben nicht aushielten

und sich loslösten. Ich benutzte deshalb das Eiweiß als Aufklebemittel. Von zwei frischen Hühnereiern wurde das Eiweiß zu Schnee geschlagen, mit der gleichen Menge Glyzerin versetzt, filtriert und Kampfer hinzugesetzt, um das Eiweiß haltbar zu machen. Die Schnitte wurden vom Messer in ein warmes Wasserbad gebracht bis zur vollständigen Glättung. Während gewöhnlich die Schnitte bereits bei 38—40° C glatt werden, machte ich bei meinem, mit Knorpel versehenen Material die Erfahrung, daß eine vollständige Glättung erst bei 45° C eintrat. Auf die Objektträger wurde ein Tropfen Eiweiß gebracht und dieses mit der Fingerbeere äußerst fein verteilt. Wenn das Eiweiß nicht dünn genug verteilt wurde, dann färbte es sich mit den Präparaten stark mit, und es entstanden störende Bilder. Auf den so vorbereiteten Objektträger wurden die geglätteten Schnitte aus dem Wasserbade gebracht und durch Ueberstreichen mit einem mit 70proz. Alkohol getränkten Streifen Filtrierpapiers fest angedrückt. Die Objektträger wurden dann im Paraffinofen einer Temperatur von 57° C bis zur Gerinnung des Eiweißes ausgesetzt.

Gefärbt wurden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, Hämalaun-Eosin und nach van Gieson. Ein Teil der Präparate blieb für spätere Kontrollfärbungen ungefärbt.

Anatomische Beschreibung der Fossae nudatae des Pferdes.

Fossae nudatae sind beim Pferde an folgenden Gelenkflächen nachzuweisen.

a) An den Gelenken der Brustgliedmaße:
1. an der Cavitas glenoidalis scapulae,
2. am Caput humeri,
3. an der Trochlea humeri,
4. am Capitulum radii,
5. an der Incisura semilunaris der Ulna,
6. an der distalen Gelenkfläche des Os capitatum,
7. an der Basis metacarpi und
8. am Capitulum metacarpi;

b) an den Gelenken der Beckengliedmaße:
9. an der Cochlea tibiae,
10. an der Trochlea tali,
11. an der Gelenkfläche des Talus für den Processus coracoideus calcanei,
12. am Processus coracoideus calcanei und
13. am Capitulum metatarsi;

c) an den Gelenken der Wirbelsäule:
14. in den Foveae articulares atlantis.

1. Cavitas glenoidalis scapulae.

Die vordere Inzisur der Cavitas glenoidalis bildet, wenn auch ziemlich selten, den Ausgangspunkt für eine längliche „Synovialgrube“. Sie nimmt einen schrägen Verlauf von vorn medial nach hinten lateral. Die ersten Andeutungen zu dieser Grube zeigten sich bei dem einen Jährling. Der Knorpel war an dieser Stelle eingesunken und ließ das dunklere Knochengewebe durchschimmern. Diese sehr flache Grube schwankte in ihrer Länge zwischen 1,0 und 1,4 cm und in ihrer Breite zwischen 0,2 und 0,4 cm.

2. Caput humeri.

Der Inzisur der Cavitas glenoidalis scapulae gegenüber weist das Caput humeri am Vorderrand seiner Gelenkfläche einen kleinen Einschnitt auf. Dieser Einschnitt bildete bei einem Jährling den Ausgangspunkt für eine in der Entwickelung bereits stark vorgeschrittene „Synovialgrube“, die der an der Scapula genau entsprach. Sie stellte eine von vorn medial nach hinten lateral verlaufende längliche Grube dar. Sie war 2,0 cm lang und 0,8 cm breit.

3. Trochlea humeri (Fig. 1).

In der Mitte der Führungsrinne der Trochlea humeri ist immer eine „Synovialgrube“ vorhanden. Die Form der Grube ist meistens eine typisch herzförmige, in den übrigen Fällen elliptische. Tiefe Knochenusuren sind stets mit dieser Grube verbunden. Voll entwickelt fand sich die Grube bereits bei dem einen einjährigen Fohlen; bei dem anderen Jährling war die Grube zwar deutlich ausgeprägt, aber noch mit einem dünnen höckrigen Knorpelüberzug versehen. Bei dem 10 Tage und dem 5 Wochen alten Fohlen waren Andeutungen des Knorpelschwundes noch nicht vorhanden. In ihren Massen zeigt die Grube ziemlich bedeutende Schwankungen. Die Länge schwankt zwischen 0,5 und 2,6 cm, die Breite zwischen 0,3 und 1,8 cm, die Tiefe zwischen 0,1 und 0,2 cm.

4. Capitulum radii (Fig. 2).

Die flache Fovea capituli, zur Aufnahme von Capitulum et Trochlea humeri bestimmt, weist in ihrem mittleren, etwas erhöhten Teile immer eine längliche „Synovialgrube“ auf. Diese verläuft etwa von der Mitte der Gelenkfläche schräg nach hinten und außen bis zu der

Stelle, wo der Gelenkknorpel des Radius und der der Ulna zusammenstoßen, um hier in eine Knorpelgrube der Ulna überzugehen (siehe Nr. 5). Bei stark gebeugtem Ellbogengelenk liegt die Grube des Humerus der des Radius genau gegenüber. In der Mehrzahl der Fälle behält die „Synovialgrube“ in ihrem Verlauf die gleiche Breite bei, doch zeigt sie auch bisweilen, daß sie in ihrem vorderen Abschnitt sich erweitert. Die vordere Hälfte der Grube bildet dann eine breite Ausbuchtung. Die erste Andeutung der Nudation zeigte sich bei dem einen einjährigen Fohlen, während das andere gleichaltrige bereits eine vollständig entwickelte „Synovialgrube“ aufwies. Die Längenausdehnung der Grube schwankte zwischen 2,0 und 3,4 cm, die Breite zwischen 0,7 und 1,3 cm und die Tiefe zwischen 0,1 und 0,15 cm.

5. **Gelenkfläche der Ulna** (Fig. 2).

Die Ulna artikuliert durch die Incisura semilunaris mit dem Humerus. Dieser große, halbmondförmige Ausschnitt ist in seinem proximalen, bis zum Processus coracoideus reichenden Teile mit Knorpel überzogen, während seine distale Hälfte knorpelfrei ist. Diese innerhalb der Gelenkkapsel liegende knorpelfreie rauhe Fläche ist eine echte Fossa nudata. Sie geht bis zu der Stelle, wo der Knorpelüberzug des Radius und der der Ulna zusammentreffen. Die Grube der Ulna geht hier in die Grube des Radius über, und die Grenzen passen so genau aufeinander, daß die eine Grube die Fortsetzung der anderen bildet. Die ulnare Grube erreicht nach der lateralen Seite hin den lateralen Rand der Incisura semilunaris, während nach der medialen Kante hin der Knorpelüberzug in etwa 1 cm Breite erhalten ist. Im untersten lateralen Teile des halbmondförmigen Ausschnittes bleibt regelmäßig eine Knorpelinsel erhalten.

Nur in den Veterinäranatomien von Sisson (12) und Martin (16) wird die oben beschriebene „Synovialgrube“ der Ulna erwähnt, während in den übrigen Veterinäranatomien von Ellenberger und Baum (6), Struska (13) und von Arloing, Chauveau und Lesbre (5) wohl besonders auf diese Stelle aufmerksam gemacht, aber doch nur von einer „Rauhigkeit“ an der distalen Hälfte der Incisura semilunaris gesprochen wird. Alle Autoren erwähnen dagegen die „Synovialgrube“ des Radius. Welche Gründe für die Mehrzahl maßgebend gewesen sind, nur von einer „Synovialgrube“ des Radius, nicht aber von einer der Ulna, sondern hier nur von einer „rauhen Stelle“ zu sprechen,

entzieht sich meiner Beurteilung. Die Grube des Radius und die „Rauhigkeit" der Ulna erscheinen doch als ein einheitliches Gebilde, das sich nur auf die Gelenkfläche zweier, eng zusammenhängender Knochen erstreckt. Von Buerki wird beim Rinde eine ganz entsprechende „Synovialgrube" beschrieben, die, vom Radius ausgehend, sich auch auf die Gelenkfläche der Ulna erstreckt. Beide Teile dieser Grube werden auch von ihm als „Synovialgrube" beschrieben.

Für die „rauhe Stelle" der Ulna treffen alle Kennzeichen einer „Synovialgrube" zu. Der Gelenkknorpel fehlt in großer Ausdehnung auf einer Fläche, die innerhalb der Gelenkkapsel gelegen ist. Der Knorpel fehlt aber an dieser Stelle der Incisura semilunaris nur bei Pferden, die etwa 1 Jahr und älter sind. Bei ganz jungen Fohlen ist an der fraglichen Stelle ein Knorpelüberzug vorhanden. Bei einem 10 Tage alten Fohlen war der Knorpel noch vollständig intakt, bei einem 5 Wochen alten Fohlen auch noch vollständig erhalten. Doch ließ sich bei diesem im Gegensatz zu dem ersteren schon deutlich eine geringe Einsenkung und eine dunklere Verfärbung des Knorpels an dem in Rede stehenden Teil der Gelenkfläche nachweisen. Die eingesunkene und dunkelverfärbte Stelle hatte auch schon deutlich die Form und die Grenzen der Knorpelgrube bei erwachsenen Pferden. Der noch glatte Knorpelüberzug war an dieser Stelle bereits dünner geworden als in der Nachbarschaft, so daß an dieser Stelle das dunklere Knochengewebe durchschimmerte. Bei dem einen Jährling war die Grube bereits viel deutlicher ausgeprägt, aber teilweise noch mit einem dünnen, höckerigen Knorpelüberzug versehen, während bei dem anderen Jährling die Grube bereits vollständig entwickelt war, ebenso wie bei allen älteren untersuchten Pferden.

An der Gelenkfläche des Radius waren bei den 10 Tage und 5 Wochen alten Fohlen ähnliche Veränderungen nicht nachzuweisen. Es scheint also die Fossa nudata der Ulna sich früher zu entwickeln als die des Radius. Die Länge der Grube schwankte zwischen 3,6 und 4,0 cm, die Breite zwischen 1,9 und 2,7 cm und die Tiefe zwischen 0,1 und 0,2 cm.

6. Distale Gelenkfläche des Os capitatum.

Zuweilen begegnet man einer länglichen Fossa nudata an der distalen Gelenkfläche des Os capitatum. Sie nimmt ihren Ausgang von einer Bandgrube, die in der Mitte des lateralen Randes der

distalen Gelenkfläche gelegen ist. Die „Synovialgrube“ verläuft etwa parallel mit dem vorderen Rande des Os capitatum und ist mit tiefen Knochenusuren verbunden. Die gegenüberliegende Fläche des Metacarpus zeigt eine ähnliche Knorpelgrube. Die Länge beträgt 1,5 bis 1,9 cm, die Breite 0,4—0,8 cm und die Tiefe etwa 0,3 cm.

7. Basis metacarpi[1]).

In ihrem mittleren Teil besitzt zuweilen die proximale Gelenkfläche des Metacarpus eine längliche Fossa nudata, die der am Os capitatum entspricht. Ihren Ausgang nimmt die „Synovialgrube“ von einer lateral gelegenen Bandgrube. Ebenso wie die Knorpelgrube am Os capitatum läuft sie mit dem vorderen Rande der Gelenkfläche parallel. Sie ist mit starken Knochenusuren verbunden. Die Länge beträgt 1,3—2,0 cm, die Breite 0,3—0,8 cm, die Tiefe 0,15—0,2 cm.

8. Capitulum metacarpi.

Zu beiden Seiten des Führungskammes, etwas volar von der tiefsten Stelle der Gelenkwalze, begegnet man bisweilen je einer kleinen, man kann fast sagen punktförmigen „Synovialgrube“. Sie erstreckt sich nicht immer bis auf den Knochen, und auch bei älteren Pferden kann man an dieser Stelle bisweilen nur eine Einsenkung des Gelenkknorpels nachweisen, Ihre Gestalt ist meistens beinahe kreisförmig mit einem Durchmesser von 0,1—0,2 cm. Die Tiefe beträgt nie über 1,5 mm. Entsprechende „Synovialgruben“ am Fesselbein waren nie zu beobachten.

9. Cochlea tibiae.

Die Cochlea articularis tibiae enthält in der Mitte ihres Führungskammes eine „Synovialgrube“, die bei allen Pferden deutlich ausgeprägt ist. Die Grube hat meist die typische Gestalt eines fast rechtwinkligen Dreiecks, dessen Ecken sehr häufig spitz, aber auch mehr oder weniger abgerundet sein können. Die Hypothenuse dieser dreieckigen Grube verläuft auf der Höhe des Kammes, die beiden Katheten auf der lateralen Seite des Kammes. Niemals konnte ich beobachten, daß sich die Fossa nudata nach der medialen Seite des Kammes zu erstreckt hätte.

---

1) Unter Metacarpus wird verstanden das Os metacarpale tertium, der einzige entwickelte Mittelhandknochen des Pferdes (vgl. Femur und Os femoris).

Eine zweite „Synovialgrube“, die nach den Angaben Martins bisweilen vorkommen soll, habe ich bei meinem Material nicht beobachtet. Die zuerst beschriebene regelmäßige „Synovialgrube“ war nur bei dem 10 Tage und dem 5 Wochen alten Fohlen noch nicht vorhanden. Der eine Jährling zeigte eine deutliche Einsenkung des Knorpelüberzuges, während der andere bereits eine vollkommen entwickelte Fossa nudata aufwies. Die Länge der Ausdehnung dieser Grube schwankte zwischen 0,8 und 1,9 cm, die Breite zwischen 0,15 und 1,0 cm und die Tiefe zwischen 0,05 und 0,1 cm.

10. Trochlea tali.

In der Trochlea tali findet sich regelmäßig bei ausgewachsenen Pferden eine langgestreckte Fossa nudata. In ihrer Ausdehnung zeigt gerade diese Grube bedeutende Schwankungen. Von dem proximalen Ende der Führungsrinne bis zu der am distalen Ende der Trochlea liegenden Gelenkgrube (bestimmt zur Aufnahme eines entsprechenden Fortsatzes der Cochlea tibiae bei starker Beugung) können sich die Gruben erstrecken. Meist nimmt die Grube nur die Breite der tiefsten Stelle in der Rinne ein. Ueberschreitet aber die Grube auch noch seitwärts die Breite der Rinne, dann erstreckt sie sich nur auf den lateralen Kamm, niemals aber auf den medialen. Die Ausdehnung nur nach der lateralen Seite entspricht der Ausbreitung der „Synovialgrube“ der Tibia nur nach der lateralen Seite des Führungskammes. Während sie meist als eine langgestreckte, verhältnismäßig breite Senkung in der Rinne des Talus auftritt, zeigt sich auch gar nicht so selten, daß sie nur in Gestalt eines engen Risses vorhanden ist. Der Rand der Grube ist häufig unregelmäßig gezackt und ausgezahnt. Die Knorpelgrube kann sich nun auf verschiedene Abschnitte der Führungsrinne verteilen oder beschränken. In der Mehrzahl der Fälle findet sich nur eine langgestreckte „Synovialgrube“ in dem mittleren Abschnitt der Rinne. Bisweilen ist die Grube aber zweigeteilt; sie nimmt dann den proximalen und den distalen Abschnitt der Führungsrinne ein, während deren Mitte vollständig frei bleibt. Zu diesen Formen kann dann noch, allerdings selten, eine Grube kommen, die ihren Ausgangspunkt von der Gelenkgrube am distalen Ende der Führungsrinne nimmt. Von den untersuchten Fohlen war der eine Jährling bereits im Besitz einer ausgeprägten, vollendeten Fossa nudata im Zentrum der Rollfurche, der andere Jährling zeigte eine beträchtliche Einsenkung des Gelenkknorpels. Der nur noch sehr

dünne Knorpelüberzug war höckerig und ließ das dunklere Knochengewebe durchschimmern. Das 10tägige Fohlen wies an der typischen Stelle eine geringe Einsenkung und dunklere Verfärbung des Gelenkknorpels auf, während der Talus des 5 Wochen alten Fohlens von den genannten Erscheinungen noch vollkommen frei war. Die Länge dieser Grube scwankte zwischen 0,9 und 4,5 cm, die Breite zwischen 0,1 und 0,6 cm und die Tiefe zwischen 0,05 und 0,15 cm.

11. Gelenkfläche des Talus für den Processus coracoideus calcanei.

Fast regelmäßig begegnet man einer Fossa nudata an derjenigen Gelenkfläche des Talus, die den Processus coracoideus calcanei aufnimmt. Diese Gelenkfacette besteht aus zwei zusammenhängenden Teilen, die senkrecht aufeinander stehen. In der dadurch entstehenden Kante ist die längliche Grube gelegen. Sie nimmt ihren Ausgang von einer Bandgrube, die sich am medialen Rande dieser Gelenkfläche befindet. Der Calcaneus weist an der entsprechenden Stelle eine ähnliche „Synovialgrube“ auf. Vollständig entwickelt fand sich diese Grube bei dem einen Jährling, während sie bei dem anderen noch mit höckerigem, dünnen Knorpel überzogen war. In ihrer Länge schwankte die Grube zwischen 1,0 und 1,7 cm, in ihrer Breite zwischen 0,2 und 0,6 cm, die Tiefe betrug nur etwa 0,05 cm.

12. Processus coracoideus calcanei.

Die Gelenkfläche am Processus coracoideus des Calcaneus weist eine ähnliche Fossa nudata auf, wie die entsprechende Gelenkfläche des Talus. Auch diese Gelenkfläche hat eine scharfe Kante, auf der die Knorpelgrube gelegen ist. Sie nimmt auch hier ihren Ausgang von einer medial vorhandenen Bandgrube und erstreckt sich als schmale, langgezogene Lanzette bis etwa in das Zentrum dieser Gelenkfläche. Die Fohlen zeigten den gleichen Befund an dieser Gelenkfläche, wie an der entsprechenden des Talus. Die Länge schwankte zwischen 0,9 und 1,5 cm, die Breite zwischen 0,1 und 0,5 cm, die Tiefe betrug etwa 0,05 cm.

13. Capitulum metatarsi[1]).

Hier treten genau entsprechende Fossae nudatae wie an der distalen Gelenkfläche des Metacarpus auf, nur kommen sie am Metatarsus häufiger als am Metacarpus vor. Form und Masse sind ähnlich.

1) Vgl. Metacarpus Nr. 8.

14. Foveae articulares atlantis.

Vom medialen Rande der beiden Gelenkgruben, welche die Condyli occipitales aufzunehmen haben, gehen regelmäßig „Synovialgruben“ gegen den lateralen Rand. Sie haben etwa dreieckige Gestalt, sind medial breit und laufen lateral spitz aus, ohne übrigens den lateralen Rand der Gelenkfläche zu erreichen. Die Länge dieser Gruben schwankt zwischen 2,1 und 2,7 cm, die Breite zwischen 1,6 und 2,1 cm und die Tiefe zwischen 0,1 und 0,2 cm. Entsprechende Gruben an den Condyli occipitales, wie sie Buerki beim Rinde beobachten konnte, finden sich beim Pferde niemals. Ueber diese „Synovialgruben“ äußert sich Barrier (1) folgendermaßen: „J'ai constaté avec mon collaborateur sur des poulains (Füllen) mort nés, l'absence complette de fossettes ou d'échancrures synoviales dans les articulations où on les rencontre d'ordinaire chez l'adulte (Volljährigen). Par contre nous avons vu, dans chacune des cavités de l'atlas qui répondent aux condyles de l'occipital, chez des chevaux de douze à quinze mois et plus une énorme échancrure synoviale que l'on ne retrouve chez l'adulte.“ Alle meine Beobachtungen stehen zu diesen Befunden von Barrier in direktem Widerspruch. Bei erwachsenen Pferden waren die Gruben am Atlas regelmäßig nachzuweisen. Bei den 10 Tage und 5 Wochen alten Fohlen und dem einen Jährling waren Andeutungen zu dieser „Synovialgrube“ nicht vorhanden. Bei dem zweiten Jährling war allerdings das Hinterhauptgelenk verwachsen. Daß bei jugendlichen Pferden vorhandene „Synovialgruben“ im Laufe des Lebens wieder verschwinden können, halte ich für ausgeschlossen.

(Vgl. die Tabellen I—III.)

Die oben beschriebenen Fossae nudatae oder „Synovialgruben“ lassen sich zwanglos in zwei Gruppen teilen, in konstante und in inkonstante Gruben. Regelmäßig vorzufinden sind folgende Gruben: Die Gruben in den Foveae articulares atlantis, an der Trochlea humeri, am Capitulum radii, an der Incisura semilunaris ulnae, an der Cochlea tibiae und an der Trochlea tali. Dagegen sind die Gruben an der Cavitas glenoidalis scapulae, am Caput humeri, an der distalen Gelenkfläche des Os capitatum, an der Basis und Capitulum metacarpi, an der Gelenkfläche des Talus für den Processus coracoideus calcanei, am Processus coracoideus calcanei und am Capitulum metatarsi nur inkonstant vorhanden.

Tabelle 1 der Größen der Fossae nudatae.

Gelenk	Alter	Größe in Zentimetern					
		links			rechts		
		Länge	Breite	Tiefe	Länge	Breite	Tiefe
Trochléa humeri	10 Tage	—	—	—	—	—	—
	5 Wochen	—	—	—	—	—	—
	1 Jahr 1)	2,5	1,6	0,1	2,5	1.8	0.1
Capitulum radii	10 Tage	—	—	—	—	—	—
	5 Wochen	—	—	—	—	—	—
	1 Jahr 1)	3,1	0,9	0,05	3,2	1,0	0,05
Gelenkfläche der Ulna	10 Tage	—	—	—	—	—	—
	5 Wochen	Knorpelüberzug schwach eingesunken, schwaches Durchschimmern des dunkleren Knochengewebes.					
	1 Jahr 1)	3,7	2,1	0,05	3,6	2,0	0,05
Foveae articulares atlantis	10 Tage	—	—	—	—	—	—
	5 Wochen	—	—	—	—	—	—
	1 Jahr 1)	Verwachsen mit dem Hinterhauptsgelenk.					
Cochlea tibiae	10 Tage	—	—	—	—	—	—
	5 Wochen	—	—	—	—	—	—
	1 Jahr 1)	1,8	0,6	0,05	1,4	0,5	0,05
Trochlea tali	10 Tage	—	—	—	Schwache Einsenkung des Knorpels.		
	5 Wochen	—	—	—	—	—	—
	1 Jahr 1)	2,7	0,4	0,05	3,1	0,3	0,05
Gelenkfläche d. Talus für den Processus coracoideus calcanei	10 Tage	—	—	—	—	—	—
	5 Wochen	—	—	—	—	—	—
	1 Jahr 1)	1,5	0,6	0,05	1,2	0,5	0,05
Processus coracoideus calcanei	10 Tage	—	—	—	—	—	—
	5 Wochen	—	—	—	—	—	—
	1 Jahr 1)	1,3	0,5	0,05	1,2	0,5	0,05

1) Bei diesem Jährling war der Grund der „Synovialgruben" noch mit einem dünnen höckerigen Knorpelüberzug versehen. Die Farbe des dunkleren Knochengewebes leuchtete stärker durch als bei dem 5 Wochen alten Fohlen.

Die konstant vorkommenden Fossae nudatae weisen regelmäßig die gleichen Formen auf und erreichen im wesentlichen auch die gleiche Größe. Man kann aber bei einzelnen Individuen eine gewisse Neigung zu größerer oder geringerer Entwicklung der Gruben feststellen. Weisen aber die Gruben Schwankungen in Größe und Ausdehnung gegenüber dem Durchschnitt auf, dann ist die Regel, daß sich die Schwankungen in gleicher Weise auf die rechte, wie auf die linke Körperseite erstrecken. Die „Synovialgruben" der rechten und linken Seite eines Individuums weisen mit nur sehr geringen Abweichungen die gleiche Größe und Form auf.

Bemerkenswert ist an dem Auftreten der Fossae nudatae, daß sie in der Regel zugleich an den kongruenten Stellen beider gegenüberliegender Gelenkflächen auftreten. Buerki konnte beim Rinde

Tabelle II der Größen der Fossae nudatae.

Gelenk	Alter	Größe in Zentimetern					
		links			rechts		
		Länge	Breite	Tiefe	Länge	Breite	Tiefe
Trochlea humeri	1 Jahr	1,7	1,1	0,15	1,5	1,0	0,15
	6—7 Jahre	1,5	0,8	0,15	1,4	0,7	0,15
	12—15 Jahre	0,5	0,3	0,2	0,6	0,3	0,2
Capitulum radii	1 Jahr	2,2	0,7	0,1	2,0	0,65	0,1
	6—7 Jahre	2,6	1,5	0,2	2,6	1,4	0,2
	12—15 Jahre	2,0	0,7	0,2	2,0	0,7	0,2
Gelenkfläche der Ulna	1 Jahr	3,2	1,8	0,15	3,3	1,6	0,15
	6—7 Jahre	3,6	2,5	0,2	3,9	2,7	0,2
	12—15 Jahre	3,7	1,9	0,15	3,8	1,9	0,2
Foveae articulares atlantis	1 Jahr	—	—	—	—	—	—
	6—7 Jahre	Fehlte zur Untersuchung.					
	12—15 Jahre	2,7	2,0	0,2	2,5	2,1	0,15
Cochlea tibiae	1 Jahr	1,5	0,6	0,05	1,5	0,7	0,05
	6—7 Jahre	0,7	0,3	0,05	0,8	0,4	0,05
	12—15 Jahre	1,3	0,8	0,1	1,5	0,8	0,1
Trochlea tali	1 Jahr	2,8	0,6	0,1	2,6	0,6	0,1
	6—7 Jahre	0,9	0,2	0,1	0,6	0,15	0,1
	12—15 Jahre	2,3	0,4	0,15	2,1	0,3	0,15
Gelenkfläche d. Talus für den Processus coracoideus calcanei	1 Jahr	1,25	0,3	0,05	1,25	0,4	0,05
	6—7 Jahre	1,2	0,4	0,05	1,3	0,3	0,05
	12—15 Jahre	1,3	0,5	0,05	1,1	0,3	0,05
Processus coracoideus calcanei	1 Jahr	1,0	0,2	0,05	1,1	0,25	0,05
	6—7 Jahre	1,1	0,2	0,05	1,0	0,25	0,05
	12—15 Jahre	1,5	0,4	0.05	1,2	0,3	0.05

fast regelmäßig an den mit „Synovialgruben" behafteten Gelenken auch Gegengruben nachweisen und hat auf diese Tatsache zuerst aufmerksam gemacht. Beim Pferde hat jedoch nicht immer die gegenüberliegende Gelenkfläche eine entsprechende Fossa nudata aufzuweisen. So fehlen hier Gegengruben immer gegenüber den Fossae nudatae der Foveae atlantis und gegenüber dem Capitulum metacarpi et metatarsi. An den Condyli occipitales und an der proximalen Gelenkfläche der Fesselbeine waren beim Pferde niemals Fossae nudatae festzustellen.

Die sich gegenüberliegenden Gruben entstehen übrigens nicht gleichzeitig. Ich konnte ebenso wie Buerki auch beobachten, daß sich die „Synovialgruben" an der distalen Gelenkfläche zuerst entwickeln und daß später erst die Gegengruben der proximalen Gelenkfläche folgen.

Zum Ausgangspunkt für die Grubenbildung dienen regelmäßig Vertiefungen in den Gelenkflächen, sowie Bandgruben und Randausschnitte. Wenn sich die Gruben an Bandgruben oder an Randausschnitte anschließen, dann bilden sie einfache Fortsetzungen derselben.

Tabelle III der Größen der Fossae nudatae.

Gelenk	Alter	Größe in Zentimetern					
		links			rechts		
		Länge	Breite	Tiefe	Länge	Breite	Tiefe
Trochlea humeri	16—18 Jahre	2,2	1,2	0.15	2.6	1,1	0.2
	ca. 20 Jahre	1.9	0.8	0,2	1.1	0,8	0.2
	25 Jahre	1,5	1,4	0,15	2,1	1,4	0.15
Capitulum radii	16—18 Jahre	2,8	1,1	0,1	2,9	1,2	0.1
	ca. 20 Jahre	2,0	0,7	0,15	1,8	0,7	0.15
	25 Jahre	3,0	1,2	0,2	3,4	1,3	0,2
Gelenkfläche der Ulna	16—18 Jahre	4,0	2,6	0,1	4,0	2,5	0.15
	ca. 20 Jahre	3,6	1,9	0,2	3,7	1,9	0,2
	25 Jahre	3.8	2,5	0.15	3,7	2,4	0,2
Foveae articulares atlantis	16—18 Jahre	2.1	1,6	0,2	2,3	1,9	0.15
	ca. 20 Jahre	2,5	1,9	0,1	2,5	2,0	0.1
	25 Jahre	2,7	2,0	0,15	2,6	1,9	0,15
Cochlea tibiae	16—18 Jahre	1.7	0,9	0,1	1,9	1,0	0.1
	ca. 20 Jahre	1,0	0,5	0,1	0.8	0,3	0,1
	25 Jahre	1,4	0,5	0,1	1,4	0,5	0,1
Trochlea tali	16—18 Jahre	2,4	0,6	0,1	2,7	0,6	0,15
	ca. 20 Jahre	4,5	0,3	0,1	4,3	0.3	0,1
	25 Jahre	3,5	0,25	0,2	3,4	0,3	0,15
Gelenkfläche d. Talus für den Processus coracoideus calcanei	16—18 Jahre	1,5	0,3	0,05	1,7	0,5	0.05
	ca. 20 Jahre	—	—	—	—	—	—
	25 Jahre	1,4	0,2	0,05	1,5	0,4	0,05
Processus coracoideus calcanei	16—18 Jahre	1,2	0,2	0,05	1,5	0,45	0,05
	ca. 20 Jahre	—	—	—	—	—	—
	25 Jahre	1,3	0,15	0,05	1,2	0,2	0.05

Die beim Pferde vorhandenen „Synovialgruben" entsprechen fast alle den auch beim Rinde aufgefundenen Gruben. Nur in der Ausdehnung weisen die Fossae nudatae des Rindes gegenüber denen des Pferdes bedeutende Unterschiede auf. Die Gruben des Rindes sind an Größe und Tiefe denen des Pferdes bedeutend überlegen. Auch die Zahl der beim Rinde vorhandenen Fossae nudatae ist viel größer als beim Pferde. Beim Rinde können nämlich alle Gliedmaßengelenke mit Ausnahme von Schulter- und Hüftgelenk (nach Buerki) und außerdem die Articulatio atlanto-occipitalis und atlanto-epistrophica mehr oder weniger deutliche Fossae nudatae besitzen.

Franck (7) hat in seiner Anatomie der Haustiere noch „Synovialgruben" oder „Synovialausschnitte" beim Pferde beschrieben an folgenden Stellen: An der lateralen Fläche des Os naviculare carpi und am Os pisiforme, am „Sulcus interarticularis" des Calcaneus und des Talus, an der proximalen Gelenkfläche des Metatarsus und am Os cuboideum. An allen diesen Stellen sind Knorpelüberzüge bei jugend-

lichen Fohlen nicht nachzuweisen, sie stellen nur Vertiefungen dar für den Ansatz von Bändern. Diese Gruben fallen daher nicht unter den eingangs festgestellten Begriff „Synovialgruben".

Nachtrag: Nach Abschluß dieser Untersuchungen bin ich von Herrn Prof. Schmaltz darauf hingewiesen worden, daß beim Pferde noch ganz regelmäßig eine Fossa nudata sich entwickelt an einer Stelle, wo eine solche bisher nicht gesucht worden ist, nämlich im Anschluß an die Fossa acetabuli. In der Tat liegen hier folgende Veränderungen vor: Die Fossa acetabuli in ihrer Jugendform ist ein von Anfang an knorpelfreier und außerhalb der Gelenkkapsel gelegener Ausschnitt in der Facies articularis, der fast genau bis zum Zentrum vorspringt, auf 4 cm Abstand vom Rande nach allen Seiten. Beim erwachsenen Pferde springt aber die Fossa regelmäßig bis auf 2 cm gegen den lateralen Rand vor, hat sich also verlängert, und diese Verlängerung liegt innerhalb der Gelenkkapsel, ist mithin eine echte Fossa nudata. Noch bei einem Jährling fand sich diese Stelle mit Knorpel bedeckt, der aber schon Verdünnung und dunkle Verfärbung aufwies.

Es handelt sich mithin um eine Fossa nudata in der Articulatio coxae, die im Anschluß an einen Randausschnitt der Gelenkfläche sich bildet. Zugleich ist dies neben den „Synovialgruben" der Foveae articulares atlantis die zweite konstante Grube, bei der sich keine Gegengrube ausbildet, denn die von Bandanheftungen ganz ausgefüllte Fovea capitis femoris bleibt auf ihre ursprüngliche Form beschränkt und liegt wie die ursprüngliche Fossa acetabuli außerhalb der Kapsel.

Jugendformen der Fossae nudatae.

Die Fossae nudatae sind bei Neugeborenen noch nicht vorhanden, sondern entwickeln sich erst im Laufe des Lebens. Meine Untersuchungen über die Entwicklung der Gruben beschränken sich auf vier Fohlen im Alter von 10 Tagen, 5 Wochen und zwei von einem Jahr. Wegen dieses geringen Materials habe ich meine Untersuchungen nur auf den anatomischen Befund beschränkt. Beim Rinde konnte Buerki histologisch darüber folgendes feststellen:

„Die Synovialgruben entstehen sowohl im Verlaufe des Wachstums als nach Vollendung desselben und scheinen in ihrer Ausdehnung abhängig zu sein von Alter, Geschlecht und Rasse.

Die Synovialgruben werden an Gelenken jugendlicher Tiere durch lokalisierte Knochenresorption eingeleitet. Dieser folgen, einander

nebengeordnet, Degenerations- und Regenerationserscheinungen am anstoßenden Knorpel- und Knochengewebe. An Gelenken älterer Tiere und an Gelenkflächen, die den Kontakt mit gegenüberliegenden verloren, schreiten degenerative und progressive Prozesse nebeneinander von der Gelenkoberfläche nach der Tiefe fort.

Die Knochenresorption kommt durch die Ausbildung Howshipscher Grübchen und perforierender Kanälchen zustande. An der Degeneration des Knorpel- und Knochengewebes beteiligen sich namentlich die schleimige und die fettige Form. Die Regeneration besteht in der Entwicklung einer bindegewebigen Narbe. Degeneration und Regeneration haben zu ihrer Grundlage eine rege Neubildung von Gefäßen".

Anatomisch fand Buerki die ersten Andeutungen von „Synovialgruben" bereits bei einem 32 Wochen alten Fötus. Er fand hier eine kleinere Vertiefung an der Stelle, wo später eine „Synovialgrube" zur Ausbildung gelangt. Mit etwa 3 Jahren sind die Mehrzahl der Gruben beim Rinde vollkommen ausgebildet, doch können sich auch nach Vollendung des Wachstums noch Gruben bilden und auch die bereits vorhandenen allmählich noch größere Ausdehnung erlangen.

Die erste Andeutung einer „Synovialgrube" fand ich beim Pferde im Alter von 10 Tagen. Der Gelenkknorpel zeigte in der Mitte der Trochlea tali an der Stelle, wo später regelmäßig eine Grube nachzuweisen ist, eine deutliche Einsenkung. Es war allerdings hier nur der Talus der rechten Seite mit dieser Einsenkung behaftet, linksseitig ließ sich eine solche noch nicht nachweisen. Alle übrigen Fundorte für Fossae nudatae erwiesen sich als frei. Bei einem 5 Wochen alten Fohlen besaß der Talus noch keinerlei Andeutungen von sich entwickelnden Knorpelgruben. Dagegen zeigte hier die typische Stelle der Incisura semilunaris ulnae rechts sowohl wie links schon eine deutliche Einsenkung des Gelenkknorpels. Diese war bereits deutlicher und tiefer als die am Talus des 10tägigen Fohlens. Der Knorpelüberzug war zwar noch glatt, aber bereits so dünn geworden, daß das bei dem Fohlen bedeutend dunklere Knochengewebe (Rotfärbung des Knochenmarkes) durchschimmerte. Die typische Gestalt der späteren Fossa nudata der Ulna ließ sich bereits erkennen. Andere Andeutungen von „Synovialgruben" waren bei diesem Fohlen nicht nachzuweisen.

Die beiden anderen noch untersuchten Fohlen waren etwa gleichalterig, beide Jährlinge. Trotzdem zeigten beide in der Entwicklung der „Synovialgruben" bedeutende Verschiedenheiten. Bei dem einen waren sämtliche für das erwachsene Pferd konstanten „Synovial-

gruben“ erkennbar; auch die nicht bei allen erwachsenen Pferden vorhandenen zwischen Talus und Calcaneus zeigten sich schon. Sie waren aber sämtlich noch nicht voll entwickelt. Der Grund der Gruben war an den meisten Stellen noch mit Gelenkknorpel überzogen, durch den man auch hier das dunkelrote Knochengewebe durchleuchten sah. Der Knorpelüberzug war nicht allein sehr dünn, sondern an seiner Oberfläche schon sehr höckerig und stellenweise lückenhaft, so daß das Knochengewebe an diesen Stellen deutlich hervortrat. Der Rand der Gruben hob sich deutlich von dem umgebenden Gelenkknorpel ab, da er meistens fast senkrecht zum Grunde der Gruben abfiel. Die normale Gelenkfläche konnte man mit zahlreichen rundlichen Ausbuchtungen gegen die Grube vorspringen sehen. Aehnliche Erscheinungen zeigten sich an allen übrigen Fossae nudatae. Die Entwicklung der „Synovialgruben“ war also hier bereits sehr stark vorgeschritten.

Bei dem anderen Jährling war der Zustand ein wesentlich anderer. Fossae nudatae waren hier nachweisbar in der Articulatio cubiti und in der Articulatio talocruralis, sowie zwischen dem Talus und dem Processus coracoideus calcanei, an deren gemeinschaftlicher lateraler oberer Gelenkfläche. Bei allen Fossae nudatae dieses Pferdes fiel der Rand der Gruben fast senkrecht zu deren Grunde ab, Ausbuchtungen am Rande waren nicht mehr zu beobachten. Warzenartige Erhabenheiten, bestehend aus vorspringenden Spongiosabälkchen, die noch von normalem Gelenkknorpel in dünner Schicht überzogen sind, wie sie bei dem anderen einjährigen Fohlen am Grunde der Gruben nachweisbar waren, waren nicht mehr vorhanden. Dafür zeigte sich der Grund der Gruben mit weißlicher, schleimiger Masse belegt. Die Fossae nudatae waren also bei diesem einjährigen Pferde bereits vollkommen entwickelt. Aus den Untersuchungsergebnissen läßt sich der Schluß ziehen, daß beim Pferde die konstanten Synovialgruben bereits ein Jahr nach der Geburt vollendet sein können, ohne daß dies die Regel zu sein braucht.

An den fertig entwickelten Fossae nudatae konnte Buerki beim Rinde häufig noch sekundär sich erweiternde Gruben beobachten. Er fand dann auf dem Rande der Gruben einen Saum verdünnten, in Auflösung begriffenen Gelenkknorpels. Die Grube zeigte sich alsdann von einem geröteten Saume bald teilweise, bald ganz umgeben. Aehnliche Beobachtungen habe ich bei meinem Untersuchungsmaterial nie machen können.

Struktur der ausgebildeten Fossae nudatae mit (Gelenkknorpelmessungen).

Um den Schwund des Gelenkknorpels bei Entstehung der Fossae nudatae quantitativ bestimmen zu können, habe ich zunächst Messungen der Gelenkknorpelstärken an den wichtigsten Gelenken vorgenommen, da solche beim Pferde bisher nur vereinzelt (z. B. von Kuske, Untersuchungen am Schultergelenk des Pferdes) ausgeführt waren. Die Messungen wurden an einem ungefähr 20 Jahre alten Pferde ausgeführt. An jeder der untersuchten Gelenkflächen wurden drei Messungen vorgenommen, lateral, zentral und medial. Es wurde aus jeder Gelenkfläche ein keilförmiges Stück des Gelenkknorpels im Zusammenhange mit dem daruntergelegenen Knochen herausgesägt und diese Stücke fixiert und entkalkt. Zur Herstellung der zum mikroskopischen Messen notwendigen Schnitte wurde ein Teil des Materials nach dem im zweiten Kapitel ausführlich beschriebenen Verfahren in Zelloidin eingebettet. Ich machte aber die Erfahrung, daß ebenso genaue Resultate mit viel einfacheren Mitteln auch zu erzielen waren. Von den fixierten und entkalkten, aber nicht eingebetteten Knochenstücken wurden mit einem Rasiermesser an den erwähnten Stellen möglichst dünne Schnitte abgeschnitten, diese mit Hämalaun gefärbt und in Glyzerin unter dem Mikroskop untersucht. Diese Methode gestattete es, auf möglichst einfache Weise genaue Messungen vorzunehmen.

An dem Gelenkknorpel kann man verschiedene Schichten unterscheiden. Dicht an der Oberfläche liegt eine Schicht von platten Knorpelzellen parallel mit der Oberfläche, darauf folgt eine Zone von runden Knorpelzellen. Die Hauptschicht des Gelenkknorpels wird von der nun folgenden Zone der langgestreckten Zellen gebildet. Diese grenzt sich nach unten scharf ab von der darunterliegenden Verkalkungszone (Lamina terminalis). Während die oben erwähnten Schichten des Korpels ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen, ist die Verkalkungszone von der darüberliegenden Schicht durch eine ziemlich gerade verlaufende, deutlich hervortretende Linie abgegrenzt. Diese Linie ist bedingt durch das Auftreten von feinsten Kalkkrümeln. Da sich Kalk besonders intensiv mit Hämalaun färbt, so ist diese Linie besonders deutlich stets bei Hämalaunfärbung zu sehen. Aber auch bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson ist die Verkalkungslinie immer scharf erkennbar. Diese Linie tritt in vielen Fällen doppelt, dreifach und mehrfach auf, wobei die einzelnen Linien ein wenig feiner werden und auf größere Strecken dicht nebeneinander parallel verlaufen. Die Knorpelzellen, die innerhalb der Verkalkungsschicht sich befinden, färben sich immer weniger deutlich als die übrigen Knorpelzellen, dagegen treten die Knorpelkapseln in der Verkalkungszone immer deutlicher hervor. Bei den angewandten Färbe-

methoden zeigte die Verkalkungszone einen beträchtlich dunkleren Ton als der unverkalkte Knorpel. Die Farbe dieser Verkalkungszone war aber immer noch heller als der darunterliegende Knochen, so daß es stets möglich war, Knochen und Verkalkungszone deutlich voneinander zu scheiden. Während aber die obere Grenzlinie der Verkalkungszone einen fast vollständig geraden Verlauf nimmt, ist die untere, dem Knochen zugewandte Grenzlinie stark geschlängelt. Dadurch, daß Knochenvorsprünge und Knochenbalken tief in die Verkalkungszone hineindringen, wird diese stark ausgebuchtet und ausgezahnt. Hierdurch wird die Verkalkungszone an vielen Stellen in ihrer Dicke außerordentlich verringert, ohne daß sie dabei vollständig verschwindet. Immer bleibt eine, wenn auch noch so dünne Schicht der Verkalkungszone zwischen dem Knochen und dem unverkalkten Knorpel bestehen. Die Bedeutung dieser Verkalkungszone liegt wohl darin, eine innigere und festere Verbindung zwischen dem Knorpel und dem Knochen zu ermöglichen. Verkalkter Knorpel wird überall durch Knochen ersetzt. Warum gerade eine Schicht verkalkten Knorpels an den Gelenkknorpeln zeitlebens bestehen bleibt, ohne dem Ersatz durch Knochen zu verfallen, ist unaufgeklärt.

Gemessen wurde die Dicke des Gelenkknorpels und die Dicke der Verkalkungszone. Ebenso wie Kuske zählte ich die in der Verkalkung begriffene Schicht zu dem Knorpel. Weist doch die Verkalkungszone gegenüber dem übrigen Knorpel zu bedeutende Unterschiede in ihrer Dicke auf. Außerdem stellt die Verkalkungslinie wegen ihres zur Oberfläche fast parallelen Verlaufes eine vorzügliche Demarkation dar, um genaue Messungen zu ermöglichen. Die Dicke des so gemessenen Gelenkknorpels schwankte zwischen 0,4 und 3,2 mm. In der Mehrzahl der Fälle beträgt die Knorpeldicke etwa 0,5—1,5 mm. Nach den Angaben von Werner (14) beträgt die Dicke des allerdings nur makroskopisch gemessenen Gelenkknorpels beim Menschen 0,2 bis 6,0 mm.

Die Verkalkungszone wurde nach Möglichkeit an derselben Stelle wie der Gelenkknorpel gemessen. Wegen des sehr stark geschlängelten Verlaufs der Grenzlinie zum Knochen mußten hier Grenzwerte angegeben werden. In ihrer Dicke schwankte die Verkalkungszone zwischen 28 und 434 μ, im Mittel betrug ihre Dicke etwa 250 μ. Die Ergebnisse der Messungen, die für das Schultergelenk mit den Resultaten von Kuske übereinstimmen, sind aus der nachfolgenden Tabelle zu ersehen.

Tabelle der Knorpelstärken.

Brustgliedmaße.

		lateral mm	central mm	medial mm
Scapula	Knorpeldicke	0,7	2,2	0.9
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,07—0,3	0,1—0,3	0,03—0,2
Humerus, Caput	Knorpeldicke	1,9	1,1	1,6
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,3—0,4	0,2—0,3	0,2—0,3
Humerus, Trochlea	Knorpeldicke	1,1	0,9	0.9
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,3	0,1—0,3	0,1—0,2
Radius, Capitulum	Knorpeldicke	1,2	1,0	1.0
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,1—0,3	0,1—0,2	0,2—0,4
Metacarpus, Capitulum	Knorpeldicke	0,6	0,5	0.6
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,3	0,2—0,3	0,2—0,3
Fesselbein, Basis	Knorpeldicke	0,6	0,6	0.5
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,3	0,2—0,3	0,2—0,3

Beckengliedmaße.

		lateral mm	central mm	medial mm
Acetabulum	Knorpeldicke	1,9	Fossa	Fossa
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,3—0,4	acetabuli	acetabuli
Femur, Caput	Knorpeldicke	1,8	1,6	1,8
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,3—0,4	0,3—0,4	0,2—0,3
Femur, Trochlea patellaris	Knorpeldicke	1,4	1,8	1,4
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,3	0,1—0,3	0,1—0,3
Femur, Condylus lateralis	Knorpeldicke	2,2	1,2	0,8
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,4	0,2—0.3	0,1—0,2
Femur, Condylus medialis	Knorpeldicke	1,8	2,6	3.2
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,4	0,3—0,4	0,3—0.4
Tibia, Condylus lateralis	Knorpeldicke	1,9	1,4	0,8
	Dicke der Verkalkungsschicht	0.2—0,4	01,—0,3	0,1—0,2
Tibia, Condylus medialis	Knorpeldicke	1,5	1,5	2,4
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,1—0.2	0,2—0,3	0,1—0.3
Tibia, Cochlea	Knorpeldicke	0,6	Fossa	0.5
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,3	nudata	0,2—0,3
Trochlea tali	Knorpeldicke	0,6	Fossa	0,5
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,3	nudata	0,1—0.3
Metatarsus, capitulum	Knorpeldicke	0,4	0,6	0,4
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,3	0,2—0,3	0,2—0,3
Fesselbein, Basis	Knorpeldicke	0,5	0,6	0,5
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,1—0,2	0,1—0,2	0,1—0,3

Die ausgebildeten „Synovialgruben" zeigen beim erwachsenen Pferde einen meist glatten Knorpelrand, der ziemlich steil zu dem Grunde der Gruben abfällt. Der Grund ist bedeckt von einem feinen Häutchen, das sich schwerer oder leichter von dem darunterliegenden Knochen abziehen läßt. Aus diesem Häutchen hergestellte Zupfpräparate, die mit Hämalaun- oder Hämatoxylin-Eosin gefärbt

wurden, zeigten einfaches Faserbindegewebe mit einer großen Anzahl länglicher Zellen. Der Grund der Gruben ist also mit einer bindegewebigen Membran bedeckt.

Zum weiteren Studium der Struktur der ausgebildeten Synovialgruben wurden diese Querschnitte so angelegt, daß die periphere Knorpelzone mitgenommen wurde. Die Färbungen erfolgten mit Hämatoxylin-Eosin, Hämalaun und nach van Gieson. Auf dem Querschnitte zeigten sich an dem Gelenkknorpel die schon oben näher beschriebenen Bilder. Die einzelnen Schichten des Knorpels waren alle deutlich erkennbar. Die Verkalkungszone mit der ihr aufliegenden Verkalkungslinie war bei allen Präparaten nachzuweisen. Auf den Schnitten kann man den Knorpel zum Grund der Fossa nudata absteigen sehen (vgl. Fig. 3). Der Knorpelüberzug nimmt an Dicke mehr oder weniger allmählich ab, bis er den Grund der Gruben vollständig erreicht. Bei diesem allmählichen Dünnerwerden des Gelenkknorpelüberzuges kann man ein eigentümliches Verhalten der Verkalkungszone und der Verkalkungslinie feststellen. Die Verkalkungslinie beim Gelenkknorpel, der nicht einer Fossa nudata benachbart ist, nimmt einen fast vollständig geraden Verlauf. Bei dem der Grube benachbarten, allmählich dünner werdenden Knorpelüberzug zeigt dagegen die Verkalkungslinie einen stark geschlängelten Verlauf. Mit Spitzen und schmalen Säulen dringt die Verkalkungslinie in den unverkalkten Knorpel vor. Je dünner der Knorpelüberzug wird, desto stärker gewellt ist der Verlauf der Verkalkungslinie, bis sie mit dem Aufhören des Knorpels auch verschwindet. Die Verkalkungszone selbst wird mit dem Knorpelüberzug dünner und findet mit diesem gleichzeitig ihr Ende.

Auf dem Grund der Knorpelgruben sieht man, wie schon gesagt, eine dünne, bindegewebige Haut liegen. Von Knorpelgewebe und von der Verkalkungsschicht sind auf dem Grunde der Gruben keine Spuren mehr zu erkennen. Die Dicke der bindegewebigen Membran schwankt zwischen 0,014 und 0,049 mm. Sie bedeckt den Grund der Fossa nudata in fast gleichmäßiger Stärke und nimmt nur an der Peripherie, wo der Knorpelüberzug beginnt, etwas an Dicke zu. Dieses bindegewebige Häutchen geht auf den von dem Grund der Grube ansteigenden Knorpelüberzug über und überzieht diesen. Je dicker der Knorpel wird, desto dünner wird der bindegewebige Ueberzug, und sobald der Knorpel wieder das Niveau des übrigen Gelenkknorpels erreicht hat, hört auch der Bindegewebsüberzug auf. Zwischen diesem Häutchen und dem darunterliegenden Knochen trifft man verschiedentlich Quer-

schnitte von größeren und kleineren Arterien an, wie sie auch Buerki beim Rinde nachweisen konnte. Außerdem sieht man aus den Markräumen reichlich Kapillaren in die bindegewebige Membran eindringen und so die Blutversorgung übernehmen.

Unter dem bindegewebigen Häutchen liegen die nur sehr dünnen Knochenbälkchen. Dicke Knochenbälkchen oder gar Kompakta sind niemals am Grunde der Gruben nachzuweisen. Dagegen zeigt sich zuweilen an den Schnitten ein Vordringen der Markräume bis an die bindegewebige Membran, so daß die Knochenunterlage am Grunde der „Synovialgruben" zuweilen wirkliche Lücken aufweist. Diese frei an die Oberfläche heranreichenden Markräume kann man bei ihrem Auftreten an frischen Knochen auch nach dem Entfernen der Membran feststellen. Am deutlichsten sind sie an mazerierten Knochen nachzuweisen. Der Grund der Fossae nudatae sieht deshalb manchmal fast siebartig durchlöchert aus.

Beziehung der Fossae nudatae zur Mechanik der Gelenke.

Ueber die Ursachen, die zur Bildung der „Synovialgruben" führen, äußert sich Buerki folgendermaßen:

„Die Ursachen anzugeben, welche die Ausbildung von Synovialgruben veranlassen, ist vorläufig noch nicht möglich. Immerhin mag darauf hingewiesen werden, daß die Gelenke der Ungulaten, namentlich jene der Ein- und Zweihufer, beim Gehen einem ungleich stärkeren und rascheren Belastungsstoße ausgesetzt sind, als es bei Tieren anderer Gattungen der Fall ist. Das Auseinanderweichen der Zehen und die relative Weichheit der Ballen der letzteren gegenüber dem Horn der Ungulaten macht das Auftreten elastischer und sanfter, d. h. die plötzliche Belastung der Gelenke wird in eine langsame übergeführt, wodurch eine Quetschung der Gelenkfläche vermieden wird. Man möchte versucht sein, daran zu denken, daß die Bildung von Synovialgruben in Beziehung zu setzen wäre zu einer mechanischen Beanspruchung der Gelenke."

Buerki neigt also dazu, die Entwicklung der „Synovialgruben" ursächlich zurückzuführen auf starke Belastung der Gelenke.

Gegen diese Annahme sprechen aber nicht allein theoretische Erwägungen, sondern auch alle tatsächlichen Beobachtungen beim Pferde. Beim Pferde ist doch die größte Zahl der Wechselgelenke frei von Fossae nudatae und darunter gerade sehr stark beanspruchte, wie das

Kniegelenk und die Gelenkflächen der Fesselbeine. Wo die Knorpelgruben vorkommen, liegen sie zweitens gern in Nischen. Es fehlt nicht allein der Anhalt dafür, daß gerade diese Stellen die am meisten auf Druck beanspruchten sind, sondern es läßt sich meistens das Gegenteil begründen. Eine besonders große Fossa nudata findet sich z. B. in der Incisura semilunaris ulnae, an einer Stelle, die einem besonderen Druck gar nicht ausgesetzt sein kann. Wäre die Ursache des Knorpelschwundes im Druck zu suchen, dann müßten die Gruben auch ausnahmslos gegenseitig sein. Außerdem ist die Annahme an sich wenig wahrscheinlich, daß der Knorpel gerade an den Stellen der größten Belastung, wo er doch am nötigsten ist, schwindet. Das würde auch die „Synovialgruben“ zum Produkt eines krankhaften Prozesses stempeln, der kaum so eng lokalisiert bleiben würde. Viel näher liegt doch die Annahme, daß der Knorpel an Punkten schwindet, wo er nicht oder wenig beansprucht wird, und dafür spricht auch die Lage der meisten „Synovialgruben“.

Buerki sucht nach Gründen, warum gerade die Gelenke der Ungulaten und nicht auch die Gelenke der Tiere anderer Gattungen mit Knorpelgruben behaftet sind. Wie oben bereits angeführt, glaubt Buerki eine Erklärung darin zu finden, „daß die Gelenke der Ungulaten, namentlich jene der Ein- und Zweihufer, beim Gehen einem ungleich stärkeren und rascheren Belastungsstoße ausgesetzt sind, als es bei Tieren anderer Gattungen der Fall ist.“ Wäre nun wirklich die verschieden starke und ungleichartige Belastung als Ursache anzusehen, daß sich in den Gelenken der Ungulaten Fossae nudatae entwickeln und in den Gelenken anderer Tiere nicht, dann wäre kein Grund einzusehen, warum die bei den Ungulaten in den Foveae articulares atlantis vorhandenen Fossae nudatae nicht auch bei anderen Tieren zur Ausbildung gelangen sollten, denn im Hinterhauptsgelenk sind doch die Belastungsverhältnisse im wesentlichen die gleichen, sowohl bei den Ungulaten wie bei anderen Tieren. Im Hinterhauptsgelenk der Karnivoren herrscht z. B. sogar zeitweise noch ein stärkerer Belastungsdruck als im Hinterhauptsgelenk der Ungulaten. Tragen doch die Karnivoren ihre Beute gewohnheitsmäßig im Maule, und dieses ganze Gewicht der Last wirkt zusammen mit dem Gewicht des Kopfes auf das Hinterhauptsgelenk ein. Trotz des so ziemlich häufig vermehrten Belastungsdruckes im Hinterhauptsgelenk lassen sich in den Foveae articulares atlantis der Karnivoren keine Andeutungen von Fossae nudatae nachweisen. Also auch dieses Moment spricht dagegen, daß

die Ursache in der Entwicklung der Fossae nudatae in dem Belastungsdrucke zu suchen ist.

In der Mechanik der Gelenke ist die Ursache des lokalen Schwundes nicht zu suchen. Die Ursache, die zur Entwicklung der Fossae nudatae führt, bleibt unaufgeklärt.

Vorstehende Arbeit wurde von mir während meiner Tätigkeit als Assistent am anatomischen Institut der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin angefertigt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor dieses Instituts, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimen Regierungsrat Professor Dr. Schmaltz für die Ueberlassung des Themas und für das der Arbeit stets entgegengebrachte Interesse meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Auch Herrn Stabsveterinär Hahn danke ich bestens für seine gern gegebenen Ratschläge, die mir manche Schwierigkeiten überwinden halfen.

Literatur-Verzeichnis.

1) Barrier, in der Diskussion, folgend einem Vortrage von M. Jacoulet: Sur les échancrures synoviales. Recueil de médicine vétérinaire. Tome LXXXIV. Paris 1907. — 2) Böhm und Oppel, Taschenb. d. mikroskop. Technik u. Mechanik. Berlin 1912. — 3) Buerki, Die Synovialgruben des Rindes. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 31. Berlin 1905. — 4) Bulletin de la société centrale de médicine vétérinaire. p. 182ff. in Recueil de médicine vétérinaire. Tome LXXXIV. Paris 1907. — 5) Chauveau, Arloins Lesbre 5. Edition. 1903. Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques. — 6) Ellenberger und Baum, Handb. der vergleich. Anatomie d. Haustiere. 13. Aufl. Berlin 1912. — 7) Enzyklopädie d. mikroskop. Technik. Herausgeg. v. Ehrlich, Krause, Mosse, Rosin u. Weigert. Berlin-Wien 1903. — 8) Franck, Anatomie d. Haustiere. 3. Aufl. Stuttgart 1892. — 9) E. F. Gurlts Handb. d. vergleich. Anatomie d. Haussäugetiere. Neubearbeitet von Leisering und Müller. 5. Aufl. Berlin 1873. — 10) v. Kahlden, Technik d. histolog. Untersuch. pathol.-anat. Präparate. 7. Aufl. Jena 1904. — 11) Kuske, Untersuchungen am Schultergelenk des Pferdes. Inaug.-Dissert. Oppeln 1912. — 12) Martin, Anatomie der Haustiere. Anstelle der 4. Aufl. der Franckschen Anatomie der Haustiere. 2. Bd. Stuttgart 1904. — 13) Sisson, A text-book of veterinary anatomy. Philadelphia and London 1910. — 14) Struska, Lehrb. d. Anatomie d. Haustiere. Wien u. Leipzig 1903. — 15) Sußdorf, Lehrb. der vergleich. Anatomie d. Haustiere. 1. Bd. Stuttgart 1895. — 16) Werner, Die Dicke des menschlichen Gelenkknorpels. Inaug.-Diss. Berlin 1897.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV u. V.

Figur 1. Trochlea des Humerus dexter eines 6jährigen Pferdes mit typisch herzförmiger „Synovialgrube".

Figur 2. Rechtsseitige radio-ulnare Gelenkfläche eines 6jährigen Pferdes. Die Abbildung zeigt die „Synovialgrube" des Radius und die der Ulna. Die Grube des Radius zeigt typische Ausdehnung von der Mitte der Fovea capituli nach hinten lateral bis zum Zusammentreffen mit der Grube der Ulna. Letztere zeigt an ihrem lateralen untersten Winkel die erhaltene Knorpelinsel.

Figur 3. Querschnitt durch die Mitte der Fossa nudata der Trochlea humeri eines etwa 20jährigen Pferdes. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Zelloidin-Paraffineinbettung. Leitz' Objekt. I. Ocular 3. Auf dem Bilde ist eine Hälfte der „Synovialgrube" mit dem benachbarten Knorpel zur Darstellung gebracht:

a) Knochenbälkchen;
b) Bindegewebiges Häutchen, das den knöchernen Grund der Grube überzieht, auf den Knorpel steigt und sich auf diesem verliert;
c) Knorpel;
d) Verkalkungszone mit der mehrfachen Verkalkungslinie, die mit Abnahme der Knorpeldicke stärker geschlängelt verläuft;
e) Markräume.

IX.

Die aktive Immunisierung gegen Malleus.

Von

Dr. **A. Marxer.**

In den meisten Kulturstaaten ist die sofortige Tötung der rotzkranken und rotzverdächtigen Tiere gesetzlich vorgeschrieben. Zweifellos besitzen wir darin das sicherste, aber auch kostspieliges Tilgungsmittel der gefährlichen Rotzkrankheit. Wenn deshalb auch von den verschiedensten Beobachtern in zahlreichen Fällen eine Abheilung der rotzigen Veränderungen gesehen worden ist, so haben doch alle Mittel, welche eine heilende Wirkung ausüben sollen, aus naheliegenden Gründen keine praktische Bedeutung erlangt. Einen praktischen Wert wird nur eine ungefährliche Schutzimpfung gegen Rotz haben.

Daß die Impfung mit geringen Mengen Rotzbazillen, welche nur zu lokalen Krankheitsprozessen führte, die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen Rotz vorübergehend steigern kann, wußte man schon zu jener Zeit, als man noch zu diagnostischen Zwecken die sogenannte Autoinokulation (Impfung mit Eiter oder Nasensekret) an rotzkranken Pferden ausführte. Die nachfolgenden Impfungen erzeugten häufig nur schnell abheilende Prozesse auf der Haut bzw. Schleimhaut, bisweilen blieben sie auch resultatlos. Eine dauernde Immunität hinterließen diese Impfungen bei den betreffenden Pferden jedoch nicht (Tscherning und Bagge, St. Cyr). Aehnliche Beobachtungen über gelungene Erhöhung der Widerstandsfähigkeit durch wiederholte Hautimpfungen berichteten Finger bei Kaninchen, Galtier und Serzaloff bei Hunden. Ein besonderes Interesse beanspruchen die Versuche von Straus. Hunde, welche die intravenöse Injektion einer geringen Kulturmenge vertragen hatten, konnten später, ohne Schaden zu nehmen, mit einer größeren Dosis intravenös gespritzt werden; trotzdem entstanden infolge Impfung an der Stirnhaut lokale Geschwüre. Umgekehrt hat Sacharoff bei Ferkeln beobachtet, daß sie nach Ueberstehen der ersten subkutanen Infektion auch eine zweite Impfung

unter die Haut vertrugen, wurde ihnen jedoch die Kultur in die vordere Augenkammer gespritzt, so gingen sie in 4—5 Tagen an Rotz zugrunde. Auch Nicolle konnte durch Vorbehandlung mit untertödlichen Dosen von Rotzkulturen eine Resistenzerhöhung und, abhängig von der Injektionsmethode, einen völligen Schutz gegen die tödliche Impfung erzielen. Seine Versuche hatte er an Meerschweinchen ausgeführt, denen er die Rotzbazillen in der verschiedensten Weise ininjiziert hatte.

Ueber einen günstigen Erfolg mit abgeschwächten Rotzbazillen macht Sacharoff Mitteilung. Er hatte 3 Füllen subkutan mit Rotzbazillen geimpft, welche durch Katzenpassage eine Abschwächung erfahren hatten. Bei zweien derselben bewirkte die Einspritzung vollvirulenter Rotzkultur nur schnell heilende lokale Veränderungen.

Kleine konnte durch Vorbehandlung mit durch Rindergalle abgeschwächten Rotzbazillen eine Immunität nicht erzielen. Auf gleichem Prinzip beruht eine andere Immunisierungsmethode von Nicolle. Er injizierte Meerschweinchen subkutan ein Gemisch von Rotzbazillen und normalem Serum verschiedener Tierarten. Am wirksamsten erwies sich Kaninchenserum, dann folgten in der Wirksamkeitsskala das Serum vom Meerschweinchen, vom Rind und Hund und schließlich das Pferdeserum. Die Injektion dieser Gemische rief häufig eine in Heilung ausgehende Erkrankung hervor, welche eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Rotz zur Folge hatte. Bei intraperitonealer Einverleibung solcher Gemische trat eine schwerere Infektion ein als mit den Bazillen allein.

Ungefähr gleichzeitig wurden Untersuchungen in derselben Richtung von Levy, Blumenthal und Marxer, sowie Nicolle bekannt. Die ersteren verwandten zur Schutzimpfung Rotzbazillen, welche mit Glyzerin- oder Harnstofflösungen so lange in Kontakt gelassen worden waren, daß sie zwar noch wuchsen, aber bei Meerschweinchen keinerlei krankhafte Veränderungen mehr hervorriefen. Die Immunisierung mit abgeschwächten Bazillen erweist sich nach Levy, Blumenthal und Marxer als eine sehr schwierige. Sowohl große Dosen als auch kleine geben keine konstanten günstigen Resultate. Sie beobachteten ferner, daß sowohl bei den größeren wie bei den kleinsten Dosen bessere Resultate erzielt wurden, je weiter die Abschwächung der Bakterien vorgeschritten war, d. h. je näher man infolge der Behandlung der Abtötungsgrenze gekommen war. Bei einmaliger wie zweifacher Vorbehandlung mit derartigen Bazillen wurden die Schutzimpfungen gleich-

mäßig gut. Es gelingt ferner durch Immunisierung mittels subkutaner Injektion gegen nachherige intraperitoneale Infektion zu schützen. Hier läßt sich bezüglich der Dosen das oben Gesagte nicht aufrecht erhalten, da sich mit kleinen wie ganz großen Dosen gleich gute Resultate ergaben.

Nicolle hat durch eine Reihe von Passagen durch den Organismus von Meerschweinchen und durch von 6 zu 6 Wochen vorgenommene Ueberimpfungen auf Martinschen Agar nach Aufbewahrung in verlöteten Reagenzgläschen im Eiskeller eine mitigierte Rotzkultur gewonnen, welche 4 Jahre lang ihre Virulenz auf derselben Höhe behielt; durch Immunisierung mit dieser Rotzkultur konnte er bei den Versuchstieren Immunität erzeugen, wenn auch 30 pCt. derselben bei der Behandlung an Rotz zugrunde gingen. In neuerer Zeit hat Koneff durch jahrelang fortgesetzte Züchtung auf künstlichen Nährböden abgeschwächte Rotzkulturen hergestellt und zur Schutzimpfung benutzt. Als erste Vakzine bezeichnet er die auf Agar, als zweite Vakzine die auf Kartoffeln fortgezüchtete Kultur. Die Haltbarkeit der so mitigierten Rotzkulturen ist noch nicht erwiesen, ebenso wenig die Unschädlichkeit und Schutzkraft dieser Impfstoffe.

Trotz der teilweise günstigen Resultate, die von einigen Autoren mit abgeschwächten lebenden Rotzbazillen erzielt wurden, wird man sich doch nicht leicht entschließen können, ein solches Verfahren in die Praxis einzuführen. Außer der Gefährlichkeit, welche die Verwendung lebender, wenn auch abgeschwächter Rotzbakterien für den Impfenden mit sich bringt, besteht auch noch die Möglichkeit, durch eine derartige Impfmethode diese gefährliche Seuche zu verbreiten, da wir nie wissen können, welches Schicksal diese lebenden Bakterien im Organismus erleiden, ob sie nicht lebend ausgeschieden werden und dann für andere Individuen ihre ursprüngliche Virulenz wiedergewinnen könnten. Es hat daher nicht an Versuchen gefehlt, die Schutzimpfungsmethode mit abgeschwächten Rotzbazillen durch eine solche mit abgetöteten zu ersetzen.

Eine aktive Immunisierung mit abgetöteten Rotzbazillen versuchte Galtier, indem er die Rotzbazillen durch Terpentin unschädlich machte. Die toten Bazillen hatten aber ihre immunisierende Fähigkeit verloren.

Nicht viel günstiger verliefen die Versuche von Klepzoff. Von 6 Meerschweinchen, die durch Trocknen bei 36—38° getötete Rotzbakterien wiederholt subkutan erhalten hatten, ging eines erst nach

3 Monaten an Rotz zugrunde, ein anderes erholte sich nach schwerer Erkrankung wieder völlig, die übrigen vier erlagen prompt der Kontrollimpfung.

Sadowsky tötete die Rotzbazillen durch Anwendung von mäßigen Hitzegraden ab. Von 4 Katzen, die mit so abgetöteten Bakterien vorbehandelt waren, überlebte eine die Infektion. Ein Füllen, welches er mit 15, 20 und 30 ccm der erhitzten Bouillonkultur subkutan geimpft hatte, vertrug 20 Tage nach der letzten Einspritzung die Infektion, ohne krank zu werden. Außer durch Rindergalle tötete Kleine Agar- und Bouillonkulturen durch Erwärmung auf 60° ab. Seine Versuchstiere waren nach mehrmaligen Injektionen dieser abgetöteten Rotzkulturen nicht immun.

Höhere Hitzegrade verwandten Finger und Sacharoff. Ersterer injizierte Kaninchen sterilisierte Kulturen intravenös. Sie überstanden die Kontrollimpfung nur dann, wenn dieselbe gleichzeitig oder bald nach der Vorbehandlung vorgenommen wurde. 3—6 Wochen nach der präventiven Injektion bestand eine Immunität nicht mehr. Die gleichen ungünstigen Resultate erhielt Sacharoff, welcher mit in gleicher Weise abgetöteten Kulturen Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Pferde vorbehandelt hatte.

Sacharoff machte auch mit der Schutzimpfung mit dem Filtrat von Rotzkulturen keine bessere Erfahrung. Ueber die immunisierenden Eigenschaften des Malleins gehen die Meinungen der Forscher auseinander. So wollen u. a. Helmann, Mac Fadyean, Babes, Semmer durch Vorbehandlung mit Mallein einen Impfschutz bekommen haben. Demgegenüber sahen Autoren wie Nocard, Bonome und Vivaldi, Schindelka, Schattenfroh, Borowsky, Oskolkoff keine Schutzwirkung nach Malleinbehandlung. Nicolle und Frouin suchten mittels Alkohol aus einer Auflösung von Rotzbazillen durch Aminbasen die Rotzantigene zu gewinnen. Sie konnten jedoch bei Meerschweinchen keine immunisierende Wirkung dieser Stoffe feststellen.

Die Immunisierungsversuche, die mit abgetöteten Rotzbazillen, mit den Stoffwechselprodukten der Bazillen oder mit heterogenen Substanzen (Rinderserum, Ziegenserum, Spermin, Kadaverin, Thymusdrüsenextrakt oder Extrakt aus anderen Lymphdrüsen, Staphylokokken, Subtilissporen, Pockenvakzine) ausgeführt wurden, zeigten also, daß es zwar hin und wieder gelingt, empfänglichen Tieren eine gewisse Resistenz gegen Rotz zu verleihen, daß aber einigermaßen sichere Resultate nie erzielt wurden.

Welches waren nun die Gründe des Mißerfolges bei den verschiedenen Schutzimpfungsmethoden gegen Malleus? Die Ursache konnte sowohl durch die Methoden bedingt sein als auch durch die Eigentümlichkeit des Rotzbazillus. Es ist z. B. bekannt, daß der Rotzbazillus Affektionen lokaler Natur setzen kann, die abheilen können, ohne eine echte Immunität zu hinterlassen. Wie aus den nachfolgenden Versuchen von Levy, Blumenthal und Marxer hervorgeht, haben die schlechten Resultate der Immunisierungsversuche gegen Rotz mit abgetötetem Material jedoch ihren Grund darin, daß die Rotzbazillen durch die verschiedenen Abtötungsverfahren größtenteils ihre antigenen Eigenschaften verloren haben müssen. Levy, Blumenthal und Marxer benutzen zur Herstellung von Rotzimpfstoffen Lösungen von chemisch indifferenten Körpern, welche durch Veränderung des osmotischen Druckes imstande sind, die Rotzbazillen abzuschwächen bzw. abzutöten, ohne eine tiefgreifende Veränderung der Leibessubstanz und damit eine Beeinträchtigung der für die Immunisierung wichtigen Antigene zu verursachen. Substanzen mit solchen Eigenschaften fanden sie in Glyzerin und Harnstoff.

Die Abtötung der Rotzbazillen in diesen Lösungen geschieht proportional der Temperatur und im umgekehrten Verhältnis zur Dichtigkeit der Emulsion. So sind die Bazillen in einer Konzentration von 0,1 g Bazillen auf 4 ccm 80proz. Glyzerin in 14 Stunden bei 37° abgetötet, während bei einer Konzentration von 0,004 g Bazillen auf 4 ccm Flüssigkeit dieselben bereits nach $7^1/_2$ Stunden vernichtet sind. In gleicher Weise ist die Wirkung eine raschere bei 37° als bei Zimmertemperatur. Die genannten Autoren benutzten zu ihren Immunisierungsversuchen mit abgetöteten glyzerinisierten Rotzbazillen zunächst Meerschweinchen. Die besten Resultate gab die subkutane Injektion der Schutzdosen. Es genügte schon eine einmalige Injektion großer oder auch kleiner Mengen abgetöteter Bazillen, um den Tieren einen sicheren Schutz gegen die nachfolgende Infektion zu verleihen. Bei der intraperitonealen Vorbehandlung wurden durch mittlere Dosen in zwei Phasen gute Resultate gewonnen. Die gleichen günstigen Erfolge wurden bei Pferden erzielt, wenn denselben bei der Vorbehandlung zweimal glyzerinisierte tote Rotzbazillen intravenös oder subkutan injiziert worden waren. Zwei Pferde hatten zuerst 0,1 g und etwa 3 Wochen später 0,2 g tote Bazillen intravenös erhalten, ein drittes Pferd hatte als erste Dosis 0,2 g subkutan bekommen und ungefähr einen Monat später die doppelte Dosis. Ein viertes Pferd war mit

0,1 g unter die Haut gespritzt worden, etwa 3 Wochen später erfolgte die zweite Vorbehandlung mit 0,25 g ebenfalls subkutan. Alle Pferde hatten sich bei der Prüfung mit virulenten Rotzbazillen als immun erwiesen.

Analoge Resultate erzielten Levy, Blumenthal und Marxer bei ihren Schutzimpfungsversuchen mit Rotzbazillen, welche mittels Harnstofflösungen abgetötet worden waren. Die Verwendung von Harnstofflösungen hat den Vorteil, daß man die Einwirkung der betreffenden Lösungen in jedem geeignet erscheinenden Momente dadurch unterbrechen kann, daß man die Lösungen im Vakuum bei niederen Temperaturen zur Trockne eindampft und als Pulver aufbewahrt. Um eine weitere Abschwächung der Glyzerinbazillenemulsionen zu verhindern, muß man die Glyzerinlösung verdünnen und im Kühlen aufbewahren. Diese Art der Aufbewahrung ist für die praktische Verwertung nicht sonderlich bequem. Die Harnstoffpulver können dagegen, ohne daß eine weitere Einwirkung des Harnstoffs erfolgt, lange Zeit auch bei höheren Temperaturen leicht verwahrt werden. Es ist daher auch die Harnstoffvakzine in den Tropen verwendbar.

Die Rotzbazillen sind in einer Konzentration von 0,1 g Bazillen auf 4 ccm 10 proz. Harnstofflösung nach 17stündigem Schütteln bei 37° sicher abgetötet. Es gelang Levy, Blumenthal und Marxer mit Bazillenpulvern wie mit Extraktpulvern Meerschweinchen fast ausnahmslos zu immunisieren. Die Extraktpulver waren in der Weise gewonnen, daß nach scharfem Abzentrifugieren der Bazillen aus der Emulsion die jetzt vollständig klare Flüssigkeit eingedampft und zu Pulver verrieben wurde. Die Bazillenpulver wurden in gleicher Weise gewonnen, nur daß hier die Bazillen nicht entfernt wurden.

Ich führte dann die Immunisierungsversuche mit Harnstoffrotzbazillen an Pferden weiter. Ich glaubte mit einer einmaligen Injektion einer mittelmäßig hohen Dosis und einer zweimaligen Einspritzung von kleinen Mengen abgetöteter Bazillen einen genügenden Schutz bei Pferden zu erhalten. Das war aber nicht der Fall. Zu einer vollständigen Immunität bedarf es einer einmaligen Vorbehandlung mit ganz großen Mengen oder, wie bei den glyzerinisierten Bazillen, einer zweimaligen mit mittelmäßig hohen Dosen. Ein Pferd hatte eine einmalige Injektion von 200 mg, ein anderes eine solche von 400 mg Harnstoffrotzbazillenextrakt erhalten. Diese Tiere zeigten nur eine erhöhte Widerstandsfähigkeit. Nicht besser war das Resultat einer Schutzimpfung bei zwei anderen Pferden, von welchen ich dem einen

400 mg, dem anderen 375 mg abgetöteter Harnstoffrotzbazillen subkutan eingespritzt hatte. Das erstere war etwa 13 Monate, das zweite ungefähr $3^1/_2$ Monate nach der Vorbehandlung infiziert worden. 3 Monate nach erfolgter Infektion wurden die Tiere getötet und zeigten einige Rotzknoten in den Lungen. Eine einmalige Vorbehandlung von 200 mg bis 400 mg Harnstoffrotzbazillenextrakt oder von Bazillenharnstoffpulvern genügte somit nicht zur Herbeiführung eines vollständigen Schutzes. In demselben Versuch hatte ein Pferd 600 mg der Harnstoffbazillen subkutan erhalten, und der Infektion nach 13 Monaten völlig Widerstand geleistet. Zwei Pferde waren einer Immunisierung in zwei Perioden unterzogen worden. Dasjenige, welches insgesamt 185 mg toter Bazillen erhalten hatte, ging 8 Tage nach der Infektion interkurrent an einer Kolik zugrunde. Die Sektion ergab einen Rotzknoten in der Lunge und Geschwüre auf der Schleimhaut der Nasenscheidewände. Das letzte Pferd, welches in zwei Injektionen 300 mg desselben Immunpulvers erhalten hatte, erwies sich der Kontrollimpfung gegenüber refraktär. Bei der Sektion, welche 2 Monate nach erfolgter Infektion ausgeführt wurde, konnten rotzige Veränderungen nicht nachgewiesen werden. Das Kontrollpferd zu diesen Versuchen war in etwa 6 Wochen der Infektion erlegen. Außer der Impfung mit virulenten Bazillen unter die Haut waren die Tiere auch einer natürlichen Infektion ausgesetzt gewesen. Alle Pferde standen an einem Futtertroge einander gegenüber und wurden mit Absicht aus einem Eimer getränkt.

Es war somit gelungen, mit toten Harnstoffrotzerregern Pferde durch eine einmalige Vorbehandlung von 600 mg oder eine zweimalige Vorbehandlung von 300 mg vollständig vor der Infektion zu bewahren. Der Schutz hatte auch noch nach einem Jahre bestanden.

Hervorzuheben ist noch, daß die Injektionen mit den Harnstoffrotzbazillenpulvern keine nennenswerten Temperaturerhöhungen hervorgerufen haben. Das Allgemeinbefinden der Tiere war wenig gestört.

Im Institut von Prof. Dediulin in Charkow wurde von Bautz und Machodin die Rotzimmunisierungsmethode mit toten Harnstoffrotzbazillen einer Nachprüfung unterzogen. Nachdem sie sich von der Unschädlichkeit des Rotzimmunisierungsmittels „Farase", das ich ihnen hergestellt hatte, überzeugt hatten, führten sie ihre Immunisierungsversuche an Meerschweinchen, Katzen und Pferden aus. Zur Impfung wurden folgende Dosen angewandt:

für Meerschweinchen	I.	Impfung	=	0,2 g	Farase
„ „	II.	„	=	0,4 g	„
„ Pferde	I.	„	=	0,4 g	„
„ „	II.	„	=	0,8 g	„

Sechs Wochen nach der Vorbehandlung (8. März) wurde je $^1/_{5000}$ einer 2 mg-Oese Rotzkultur drei mit „Farase" immunisierten Meerschweinchen und einem Kontrolltiere in die Bauchhöhle eingespritzt. Nach 12 Tagen (20. März) ging das Kontrolltier ein. Am 27. März verendete eines der immunisierten Meerschweinchen, am 2. April das zweite und am 4. April das letzte der immunisierten Meerschweinchen.

Die immunisierten Tiere hatten also nur geringe Zeit länger gelebt als das Kontrolltier. Deshalb infizierten Bautz und Machodin noch zwei weitere unbehandelte Meerschweinchen. Diese gingen nach 11 Tagen an Rotz zugrunde. Die immunisierten Tiere hatten also doch eine erhöhte Widerstandskraft erworben. Diese Autoren sind daher der Ansicht, daß sie eine völlige Immunität erzielt hätten, wenn sie die minimale tödliche Dosis ihrer Rotzkultur hätten injizieren können. Der lokalen Verhältnisse halber war ihnen dies nicht möglich gewesen, weshalb sie sich an die von mir angegebene tödliche Dosis hielten.

Die gleichen Versuche wurden auch an Katzen angestellt. Von den immunisierten Tieren überstanden zwei die Infektion. 45 Tage nach der Ansteckung wurden sie getötet. Rotzveränderungen konnten nicht nachgewiesen werden; auch die bakteriologische Untersuchung blieb resultatlos.

Nach diesen Vorversuchen mit kleinen Laboratoriumstieren gingen sie zu Pferden über. Sie benutzten zu diesen Versuchen 10 Füllen. Nachdem die Rotzfreiheit der Versuchstiere konstatiert war, injizierten sie einem Füllen (Nr. 8) eine doppelte Dosis „Farase" in die Bauch- und Brusthöhle. Ein anderes Füllen (Nr. 4) bekam ebenfalls eine doppelte Dosis in die rechte Brusthöhle und ein drittes (Nr. 7) dieselbe Dosis subkutan. Bei den ersten beiden konnte eine lokale Reaktion nicht festgestellt werden. Dagegen zeigte Nr. 7 nach 3 Tagen eine große Geschwulst an der Injektionsstelle und eine erschwerte Bewegung des Halses.

Bei der 3 Wochen nach der Injektion der „Farase" vorgenommenen Tötung von Nr. 4 und Nr. 8 ergab die Obduktion und bakteriologische Untersuchung völlige Rotzfreiheit. Das subkutan vorbehandelte Füllen (Nr. 7) ließen sie für die Immunisierungsversuche

am Leben. Zu diesen wurden noch weitere 6 Füllen hinzugenommen. Das Fehlen der Rotzkrankheit wurde durch die Ophthalmoreaktion und Agglutinationsprüfung festgestellt. Eine subkutane Anwendung von Mallein wurde wegen der eventuellen Einwirkung auf die Immunisierung vermieden.

Die erste Vorbehandlung mit „Farase“ (0,4 g) geschah als subkutane Injektion an der rechten Halsseite. Am Abend wiesen die Tiere an den Impfstellen derbe Anschwellungen auf, die sich am folgenden Tage noch vergrößerten, dann zurückgingen und am 7. Tage verschwunden waren. Außerdem zeigten sich noch bei den Pferden Freßunlust und eine Temperaturerhöhung um 1°. 3 Wochen später wurde die zweite Impfung mit der doppelten Menge „Farase“ auf der anderen Halsseite ausgeführt. Die allgemeinen und lokalen Reaktionen waren ungefähr dieselben wie bei der ersten Impfung.

45 Tage nach der zweiten Behandlung wurden die Versuchspferde mit 2 Kontrolltieren mit Rotz infiziert. Die Kontrollen waren mit denselben Methoden wie die immunisierten Pferde auf Rotzfreiheit untersucht worden. Die Rotzinfektion wurde in verschiedener Weise bewerkstelligt. Die Pferde Nr. 6 und 7 und das Kontrollfüllen Nr. 10 wurden subkutan mit $^1/_{5000}$ einer 2 mg-Oese infiziert. Nr. 5 und 2 und das Kontrollfüllen Nr. 9 erhielten $^1/_{1000}$ einer 2 mg-Oese per os. Nr. 1 und 3 wurden mit den infizierten Füllen zwecks natürlicher Ansteckung zusammengebracht. Alle Füllen liefen frei in einem kleinen Hof herum, bekamen das Futter aus einem Behälter und tranken aus einem gemeinsamen Troge.

Die auf dem Verdauungswege infizierte Kontrolle zeigte zuerst das klinische Bild des Nasenrotzes. Nachdem dasselbe etwa 2 Wochen mit zweiseitigem Nasenrotz mit reichlichem Ausfluß behaftet war und so Futtertrog und Wasserbehälter ständig infiziert hatte, wurde es getötet. Die Sektion ergab ein typisches Bild der Rotzerkrankung. Zu gleicher Zeit war das immunisierte Pferd Nr. 7 wegen Rotzverdacht (Submaxillardrüsen) getötet worden. Aber weder der pathologisch-anatomische Befund noch die bakteriologische Untersuchung bestätigten den Rotzverdacht.

Die subkutane Kontrolle zeigte 6 Tage nach der Tötung der ersten Kontrolle ebenfalls die Erscheinungen des Nasenrotzes und wurde deshalb getötet. An der Injektionsstelle hatten sich eitrige Geschwüre gebildet; außerdem bestand Lungenrotz. Ein Meer-

schweinchen, das mit Bronchialschleim geimpft worden war, ging nach 6 Tagen an Rotz ein.

Bei den subkutan infizierten Immuntieren hatten sich an den Infektionsstellen schnell abheilende Abszesse gebildet.

4 Tage nach dem Tode der letzten (subkutanen) Kontrolle wurden die übriggebliebenen Füllen den Mitgliedern der Bezirks-Veterinär-kommission demonstriert. Keines dieser Tiere zeigte Erscheinungen, die auf eine Rotzerkrankung hätten schließen lassen.

$1^1/_2$ Monate nach der Infektion wurde eine Agglutinationsprüfung vorgenommen. Der Agglutinationstiter war erhöht. Diese Erhöhung ist jedoch auf die Wirkung der „Farase" zurückzuführen, was bereits früher von mir mitgeteilt war. Die $2^1/_2$ Monate nach der Infektion ausgeführte Malleinisation verlief negativ.

Infolge häufigen Regens, verbunden mit kalten Nächten, hatten 2 Füllen eine katarrhalische Affektion der oberen Luftwege erworben. Ein Füllen (Nr. 6) zeigte während der ganzen Versuchszeit einen anormalen Zustand (Lahmen, erhöhte Temperatur und zeitweilige Eiteransammlung in den Augenwinkeln) und wurde etwa 3 Monate nach erfolgter subkutaner Impfung mit virulenten Rotzbazillen getötet. Die Lungen wiesen kleine pneumonische Herde und graue Knötchen auf. Die Uebertragung solcher Lungenteilchen auf Meerschweinchen ergab, daß sie nicht rotziger Natur waren.

Die übrigen 4 Füllen wurden an ein besonderes Rotzlaboratorium des Großfürstlichen Staniza (Kosackendorf) am Don abgegeben. Hier sollte die Dauer der Immunität festgestellt werden.

Dediulin berichtete über die abermalige Infektion von 2 dieser immunisierten Pferde, welche 1 Jahr und 2 Monate nach der ersten Kontrollimpfung vorgenommen wurde. Diese zweite Kontrollinfektion wurde in der Weise ausgeführt, daß den beiden Versuchstieren $^1/_{1000}$ Oese einer Mischung von 3 Rotzbazillenstämmen subkutan einverleibt wurde. Nachfolgend die Protokolle, welche die Kollegen Polotaew und Pisarewitsch aus der Rotzstation am Don Prof. Dediulin übermittelten:

Pferd Nr. 1. Fuchsstute, $2^1/_2$ Jahre alt, geimpft mit „Farase" im März 1909.

Nach 6 Wochen wurde das Pferd zum Zwecke der Kontrolle mittels einer Rotzkultur in einer Quantität von $^1/_{1000}$ Oese einer Agarkultur des Bac. mallei (per os) infiziert. Diese Infektion hat das Tier ohne sichtbare Erkrankungen überstanden.

Bis zur zweiten Infektion am 31. Mai 1910 Reaktion der Komplementbindung negativ. Agglutination 1:400. Präzipitation nach einer Stunde $\pm$.

Nach der zweiten Infektion (4. Juni) Temperatur 39,6° C, am 5. Juni 40,2° C. Sie steigt allmählich, erreicht ihr Maximum am 11. und 12. Juni mit 41° C, beginnt dann sukzessiv zu fallen und erreicht im Juli die Norm.

Serumreaktionen: Präzipitation mit Mallein nach 15—20 Minuten positiv, jedoch kein scharf ausgeprägter Ring. Agglutination 1:1600. Reaktion der Komplementbindung mit 0,2 ccm Serum vollständige Hintanhaltung der Hämolyse.

An der Stelle der Virusinjektion bildete sich eine Geschwulst bis zu 5 cm Durchmesser. Am 11. Juni öffnete sich die Geschwulst. Dann bildeten sich Knötchen, die sich an der Backe und an der inneren Oberfläche des Oberschenkels der linken hinteren Extremität öffneten. Die Affektion der hinteren Extremität war die Ursache, daß das Pferd lahmte. Die Knötchen öffneten sich nach 7 Tagen und heilten dann allmählich ab. Nasenschleimhaut stärker hyperämisch als bei den 4 übrigen Pferden. Submaxillardrüsen vergrößert, jedoch beweglich. Im August waren sämtliche lokalen Veränderungen abgeheilt.

Der Allgemeinzustand des Tieres bot das Bild einer schweren Erkrankung, welche zunächst das Lahmen verursachte und dann gleichsam Parese sämtlicher Extremitäten herbeiführte, ohne daß jedoch sichtbare Gelenkaffektionen vorhanden waren.

Das Pferd magerte stark ab und wurde dermaßen kraftlos, daß es ohne Hilfe sich nicht aufrichten konnte. Erst nach 2 Monaten, d. h. im August, erholte sich das Pferd; es fraß gut und erlangte rasch seinen früheren Ernährungszustand wieder. Im Oktober zeigte das Pferd vollkommen normales Aussehen und guten Ernährungszustand. Es war wieder munter wie früher und bot keine Krankheitserscheinungen dar. Nasenschleimhaut normal. Submaxillardrüsen gleichfalls normal.

Pferd Nr. 2. Stute, $2^1/_2$ Jahre alt, von mausgrauer Farbe, immunisiert mittels „Farase“ im März 1909. Agglutinationsreaktion 1:500. Präzipitation $\pm$ nach einer Stunde. Reaktion der Komplementbindung negativ.

Infiziert wie Nr. 1 am 31. Mai 1910.

Temperatur am 2. Juni 40° C; sie blieb auf dieser Höhe mit Unterbrechungen bis zum 10. Juli.

Serumreaktionen: Präzipitation mit Mallein positiv nach 20—30 Minuten.

Die Agglutination erreichte ihr Maximum mit 1:1400.

Reaktion der Komplementbindung positiv.

An der Stelle der Virusinjektion entstand eine Geschwulst bis zu 5 cm im Durchmesser, die sich nach 5 Tagen öffnete und innerhalb 9 Tagen vernarbte. Um die Geschwulst herum zeigten sich drei Knötchen, welche sich zu Geschwüren entwickelten, die ebenso rasch verheilten. Ferner stellte sich Lahmen ein, welches rasch zunahm, bis sich wie bei Nr. 1 paralytischer Zustand einstellte, so daß das Pferd ohne Hilfe sich nicht aufrichten konnte. Im August waren sämtliche Symptome verschwunden, die Nasenschleimhaut normal.

Die allgemeine Reaktion war gleichfalls stark ausgeprägt: Fieber, Appetitverlust, starke Abmagerung. Sämtliche Erscheinungen verschwanden allmählich und im Oktober zeigte das Pferd vollkommen normales, munteres Aussehen und seinen früheren Ernährungszustand.

Dediulin, der in seinem Institut die Rotzimmunisierungsversuche mit Harnstoffrotzbazillen durch Bautz und Machodin hatte nachprüfen lassen und, wie wir gesehen haben, bestätigt fand, konnte auch zuerst dieses Immunisierungsverfahren im größeren Maßstabe unter natürlichen Verhältnissen auf einem großen Gute im Gouvernement Poltawa mit einem Pferdebestand von etwa 3000 Stück anwenden. Zur Zeit der Ernte sind auf dieser gewaltigen Oekonomie außerdem ungefähr 10000 Bauernpferde beschäftigt, die aus den verschiedensten, teilweise sehr entfernten Gouvernements zusammenströmen. Bei einer solchen Flut von fremden Pferden ist naturgemäß die Einschleppung einer Seuche schwer zu vermeiden. Jm Jahre 1909 hat denn auch eine Verschleppung der Rotzkrankheit auf das Karl-Gut stattgefunden, wobei 276 rotzkranke Pferde getötet werden mußten. Deshalb war Prof. Dediulin gebeten worden, ein Immunisierungsverfahren in Anwendung zu bringen.

Die Verwaltung dieses Gutes hatte Prof. Dediulin 600 Pferde zu einem Immunisierungsversuch zur Verfügung gestellt. Mit dem von mir hergestellten Rotzimmunisierungsmittel „Farase“ aus Harnstoffrotzbazillen impfte Dediulin 303 Pferde, und zwar 269 Stück in 2 Phasen mit einem Zwischenraum von etwa 3 Wochen. 34 Pferde hat Dediulin auf meine Anregung in der Weise immunisiert, daß er ihnen an 3 aufeinander folgenden Tagen das Immunisierungsmittel einspritzte.

Die nach der ersten Methode geimpften Tiere hatten 0,2—0,4 g „Farase“, in sterilisiertem Wasser gelöst, subkutan erhalten. Die Impfdosis, die diesen Pferden nach 3 Wochen injiziert wurde, betrug 0,4—0,8 g „Farase“. Nach dieser gewöhnlichen Methode in 2 Zeiten wurden 3 Zuchthengste, 24 hochtragende Stuten, 19 Zugpferde, 185 erwachsene Arbeitspferde und 38 einjährige Fohlen immunisiert.

Die Schutzimpfung nach der beschleunigten Methode in 3 Tagen wurde an einem Zuchthengst und 33 erwachsenen Arbeitspferden ausgeführt. Sämtliche Pferde bekamen am ersten Tage 0,1 g, am zweiten Tage 0,2 g und am dritten Tage 0,4 g „Farase“ unter die Haut eingespritzt.

Alle Pferde haben die Impfungen sowohl nach der einen wie nach der anderen Methode gut vertragen. Die Lokalreaktion bestand in einer etwa handtellergroßen, schmerzhaften Geschwulst, die nach 5—7 Tagen wieder verschwunden war. Die Reaktion war am stärksten bei den Fohlen und den Zuchthengsten. Die allgemeine

Erkrankung äußerte sich während der ersten 3 Tage in einer Temperaturerhöhung von 0,8—1,0°, in Schläfrigkeit und Unlust zu Bewegungen. Die Arbeitspferde wurden nach 3 Tagen wieder zur Arbeit benutzt. Die 24 trächtigen Stuten haben die Impfungen gleichfalls gut überstanden und nicht abortiert.

1 Jahr und 4 Monate nach der Schutzimpfung war noch keines der behandelten Pferde an Rotz erkrankt, obwohl während dieser Zeit 14 an Rotz neuerkrankte Pferde auf dem Karl-Gute getötet wurden, mit denen die mit „Farase" geimpften Pferde in Berührung waren. Außerdem wurde bei einem Teil dieser Pferde eine Malleininjektion vorgenommen, die keinerlei Reaktion hervorrief.

Vier Jahre sind jetzt (1914) seit der Impfung mit „Farase" durch Dediulin verflossen und noch ist kein einziges von den geimpften Pferden, deren Zahl 1000 übersteigt, an Rotz erkrankt. Wie mir Herr Professor Dediulin mitteilte, sind unter den anderen Pferden auf dem Karl-Gute jährlich öfters Rotzfälle aufgetreten.

Nach dem Ausfall dieses großen Versuches von Dediulin, der auf einem verseuchten Gute unter natürlichen Verhältnissen ausgeführt wurde, ist man zweifellos berechtigt, dem Rotzimmunisierungsverfahren von Levy, Blumenthal und Marxer einen großen praktischen Wert in der Verhütung der Rotzkrankheit zuzusprechen.

Meines Erachtens müßte diese absolut ungefährliche Schutzimpfungsmethode jetzt überall Anwendung finden, wo die Gefahr einer Einschleppung von Malleus besteht.

Literatur.

1) Babes, Arch. de méd. expér. etc. 1891. 1892. — 2) Derselbe, Zeitschrift f. Hyg. etc. 1892. — 3) Derselbe, Arch. f. wissenschaftl. u. praktische Tierheilk. 1891. 1892. — 4) Babes, Riegler u. Podoska, Arch. d. scienc. méd. 1897. — 5) Bautz u. Machodin, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1910. — 6) Bonome, Deutsche med. Wochenschr. 1894. — 7) Derselbe, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 15. — 8) Bonome u. Vivaldi, Deutsche med. Wochenschr. 1892. — 9) Borowsky, Veter.-Rundschau. Russ. 1899. (Zit. nach Baumgarten.) — 10) Dediulin, Zeitschr. f. Infektionskrankh. etc. der Haustiere. 1911. — 11) Finger, Zur Frage der Immunität und Phagozytose beim Rotz. Wien 1889. — 12) Galtier, Compt. rend. d. l'acad. 1881. — 13) Derselbe, Journ. de

méd. vétér. 1901. 1902. — 14) Helmann, Russ. (Zit. nach Baumgarten.) 1891. — 15) Kleine, Zeitschr. f. Hyg. etc. 1903. — 16) Klepzoff, Veter.-Rundschau. Russ. (Zit. nach Baumgarten.) — 17) Klimmer, Klimmer-Wolff-Eisner, Handb. d. Serumtherapie etc. Bd. 2. 1911. — 18) Koneff, Arch. f. Veter.-Wissensch. 1908. (Zit. nach Wladimiroff.) — 19) Levy, Blumenthal u. Marxer, Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 42. 1906. — 20) Dieselben, Zeitschr. f. Infektionskrankh. etc. der Haustiere. Bd. 3. 1907. — 21) Marxer, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908. — 22) Meyrick, The veter. journ. 1883. — 23) Mac Fadyean, Journ. comp. pathol. and ther. 1900. — 24) Nicolle, Ann. de l'inst. Pasteur. 1906 u. 1907. — 25) Nicolle u. Frouin, Ibidem. 1907. — 26) Nocard, Recueil de méd. vét. 1897. 1898. — 27) Derselbe, Bulletin de la soc. centr. vét. 1896. 1899. — 28) Nocard u. Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux. Paris 1903. — 29) Oskolkoff, Dissert. Russ. Jurjeff 1899. (Zit. nach Wladimiroff.) — 30) Sacharoff, Archiv f. Veterinärmedizin. Russ. 1893. — 31) Derselbe, Wratsch. Russ. 1893. (Zit. nach Baumgarten.) — 32) Sadowsky, Russkaia medicina. 1891. (Zit. nach Baumgarten.) — 33) St. Cyr, Nouv. études sur la contagion de la movro. Paris 1864. — 34) Schattenfroh, Zeitschr. f. Hyg. etc. Bd. 18. 1894. — 35) Schindelka, Oesterr. Zeitschr. f. wissensch. Veterinärkunde. 1894. 1895. — 36) Semmer, 8. Intern. Kongreß f. Hyg. u. Demogr. — 37) Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1894. — 38) Derselbe, Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. 1898. — 39) Serzaloff, Veterinärwerk. Russ. 1886. (Zit. nach Wladimiroff.) — 40) Straus, Arch. de méd. expérim. etc. 1889. — 41) Derselbe, Compt. rend. de l'acad. des scienc. 1889. — 42) Tscherning u. Bagge, Canstatt. Jahresber. 1858. — 43) Viborg, Sammlungen von Abhandl. f. Tierärzte u. Oekonomen. 1807. — 44) Wladimiroff, Kolle-v. Wassermann, Handb. der pathog. Mikroorganismen. Bd. 5. 1913.

X.

Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin und der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg.

Weitere Untersuchungen über den Nachweis des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode.[1]

Von

Prof. Dr. Schütz, Geh. Reg.-Rat, und Dr. Pfeiler, Vorsteher der Abteilung für Tierhygiene.

Die von anderer Seite im Laufe des Berichtsjahres mitgeteilten Beobachtungen sprechen mit zwei Ausnahmen für die hohe Bedeutung des Präzipitationsverfahrens zur Erkennung des Milzbrandes.

Ueber Fehlergebnisse haben Raebiger und Seibold[2]) berichtet. Ihre Untersuchungen erstrecken sich auf im ganzen 19 Fälle, von denen 2 vom Pferde, 12 vom Rinde, 3 vom Schafe und 2 vom Schweine stammten. Die mittelst der Präzipitationsmethode erhaltenen Untersuchungsergebnisse stimmten bis auf 3 Fälle immer mit denen der bakteriologischen Untersuchung überein. Es handelte sich bei diesen 3 Fällen um Material vom Rinde. Bei zweien der Tiere wurden bei der Zerlegung Veränderungen festgestellt, die nicht auf Milzbrand hinwiesen. In dem einen Falle hat eine Pericarditis traumatica, in dem anderen eine Metritis septica vorgelegen.

Im ersten Falle — Blutprobe aus dem sonst uneröffneten Kadaver — trat bei Verwendung von Kochextrakt und präzipitierendem Serum (Schütz-Pfeiler) an der Berührungsstelle sofort ein deutlicher Trübungsring in Erscheinung. Mit Chloroformextrakt ist die Prüfung nicht wiederholt worden, im übrigen auch nicht das sonst für die Prüfungen angewandte Ascoliserum für die Nachprüfung mit herangezogen worden,

1) Bericht an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 20. August 1914.

2) Raebiger, H. und Seibold, E., Die Feststellung des Milzbrandes nach dem Verfahren von Acoli und Schütz-Pfeiler, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 10. S. 145.

da nicht genügend Material für weitere Extraktbereitung zur Verfügung stand. Es ist selbstverständlich schwer zu sagen, worauf diese angebliche Fehlreaktion zurückzuführen ist. Als eine Erklärung könnte beispielsweise die angeführt werden: Es kommt gelegentlich vor, daß bei Ueberschichtung präzipitierenden Milzbrandserums mit Extrakt aus Organen sicher nicht milzbrandkranker Tiere ein Präzipitationsring auftritt. Wiederholt man die Prüfung, so bleibt die Ringbildung bei Verwendung derselben Substrate aus. Besonders angestellte Versuche haben ergeben, daß sich in solchen Fällen in dem Präzipitationsröhrchen von früher her noch geringste Mengen Milzbrandextraktes vorfanden, die bei Berührung mit präzipitierendem Serum ausreichten, um eine Präzipitation herbeizuführen und so ein falsches Ergebnis vorzutäuschen. Wir wollten nicht unterlassen, auf die Möglichkeit einer solchen Erklärung hingewiesen zu haben.

In dem zweiten von Raebiger und Seibold angeführten Falle ist merkwürdigerweise bei Verwendung des Kochextraktes eine Reaktion überhaupt nicht eingetreten, bei Verwendung von Chloroformextrakt trat bei Schütz-Pfeilerschem Serum der Präzipitationsring sofort, bei Ascolischen Serum erst nach 10 Minuten auf. Auch dieser Umstand ist als auffällig zu bezeichnen. Eine Erklärung hat er durch Raebiger und Seibold nicht gefunden. Die gemachten Festsellungen erscheinen um so befremdlicher, als nach den Angaben von Raebiger und Seibold das von Ascoli bezogene Serum hochwertiger gewesen sein soll. Es wäre hier also ein paradoxes Verhalten festzustellen gewesen. Wir müssen auch für diesen Fall annehmen, daß irgendwelche Unregelmäßigkeiten den Ausfall der Reaktion veranlaßt haben.

Für den dritten Fall vom Rinde, für den eine Uebereinstimmung zwischen dem Ergebnis der bakteriologischen und serologischen Untersuchung nicht zu erzielen war, nehmen Raebiger und Seibold an, daß das Resultat der Präzipitinmethode als richtig anzuerkennen ist, da auch die begleitenden Umstände für Milzbrand sprachen.

Raebiger und Seibold haben sich auf Grund ihrer Feststellungen dahin ausgesprochen, daß die Verfahren von Ascoli und Schütz-Pfeiler als wichtige Hilfsmittel zur Feststellung des Milzbrandes anzusehen wären und daß sie in allen Fällen, in denen durch die bakteriologische Untersuchung Milzbranderreger nicht mehr nachgewiesen werden könnten, die sonstigen Umstände (Vorbericht und Zerlegungsbefund) aber für das Vorhandensein von Milzbrand sprächen, als aus-

schlaggebend erachtet werden könnten. Dazu muß bemerkt werden, daß, wenn man sich auf diesen Standpunkt stellen wollte, die Anwendung der Präzipitationsmethode so gut wie überflüssig wäre; denn nach den angegebenen Gesichtspunkten ist früher bereits die Diagnose des Milzbrandes gestellt worden. Daß dabei Ungleichmäßigkeiten und Ungerechtigkeiten vorgekommen sind, dürfte als sicher feststehend anzusehen sein. Dem Vorbericht und dem Zerlegungsbefund kommen, seit wir die Präzipitationsmethode zur Entscheidung der Frage, ob Milzbrand im konkreten Falle vorliegt oder nicht, anwenden, eine entscheidende Bedeutung für die Beurteilung der Frage nicht mehr zu, vorausgesetzt natürlich, daß die Ausführung der Präzipitinreaktion in einwandfreier Weise erfolgt.

Weiterhin hat der Italiener Guido Finzi[1]) in einer Arbeit die Spezifität der Reaktion im biologischen Sinne angezweifelt. Die Gründe, die zur Erwiderung angeführt werden können, sind von Alberto Ascoli[2]) in einer besonderen Arbeit angegeben worden. Ohne auf dieselben näher eingehen zu wollen, bemerken wir, daß Finzi zweifellos das Opfer eines Irrtums bei seinen Ausführungen geworden ist und daß die von ihm angeführten Tatsachen eine Würdigung nicht weiter zu erfahren brauchen.

Auch im Etatsjahre 1913/14 ist im Pathologischen Institut und in der Abteilung für Tierhygiene die reichste Gelegenheit zur Untersuchung von Organen milzbrandiger bzw. milzbrandverdächtiger Tiere gewesen. Ueber das Ergebnis dieser Untersuchungen soll im folgenden berichtet werden.

Die in den Protokollen angegebenen Zeichen für den Ausfall der Präzipitinreaktion bedeuten:

++++ = momentane Reaktion.	m. = mittelgradige Fäulnis.
+++ = sehr starke Reaktion.	g. = geringe Fäulnis.
++ = starke Reaktion.	M. = Milzbrand.
+ = Reaktion nach 5 Minuten.	M.? = Milzbrandverdacht.
+̲ = Reaktion nach etwa 15 Min., gilt als negativ.	o M. = Kein Milzbrand.
— = keine Reaktion.	K. = Milzbrandkeime.
st. = starke Fäulnis.	o K. = Keine Milzbrandkeime.

1) Finzi, G., Ueber die Spezifität und über den diagnostischen Wert der „Thermopräzipitinreaktion" von Ascoli bei der Erkennung des hämatischen Karbunkels und des Rotlaufs. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1913. Bd. 68. S. 556.

2) Ascoli, A., Ergebnisse und Ausblicke der Thermopräzipitinreaktion. Virch. Arch. 1913. Bd. 213. S. 181.

1. Organteile von Rindern.

Im Pathologischen Institute und in der Abteilung für Tierhygiene sind die Organe von 102 Rindern zur Untersuchung gekommen. Das Resultat der Präzipitation war 42mal positiv und 60mal negativ.

Bemerkenswert sind 5 von diesen Fällen (Nr. 19, 56, 60, 63 und 99). Im ersten Falle hatte der Kreistierarzt auf Grund des Zerlegungsergebnisses und des bakteriologischen Befundes Milzbrandverdacht ausgesprochen. Bei der Zerlegung, die 3 Tage nach dem Tode stattfand, war die Leiche bereits hochgradig faul gewesen. Der Abteilung waren 2 Milzstückchen eingesandt worden, die am Tage nach der Zerlegung ankamen. Der Nachweis von Milzbrandbakterien glückte nicht mehr, die Präzipitation sowohl mit dem Koch- als auch mit dem Chloroformauszuge fiel positiv aus.

Die Fälle 56, 60, 63 entsprechen dem vorigen. Auch hier war durch den Kreistierarzt auf Grund des Zerlegungsbildes der Verdacht auf Milzbrand ausgesprochen worden. Der Nachweis der Bakterien gelang auch hier nicht mehr, die Präzipitation war positiv.

Der Fall mit der laufenden Nr. 99 ist der einzige, wo die Diagnose des beamteten Tierarztes nicht bestätigt werden konnte. Ein praktischer Tierarzt hatte im Gegensatz zum beamteten Tierarzte die Diagnose Milzbrand auf Grund des Zerlegungsbildes gestellt. In der Abteilung wurden zahlreiche Milzbrandbazillen gefunden, in Uebereinstimmung damit war die Präzipitation positiv.

Eine besondere Beachtung verdient noch der Fall 98. Die bakteriologischen Untersuchungen des Kreistierarztes, der Nachprüfungsstelle und des Pathologischen Institutes hatten zu einem übereinstimmenden Ergebnisse geführt. An keiner Stelle konnten Milzbrandbakterien nachgewiesen werden. Nur der Präzipitationsversuch hat an der Nachprüfungsstelle zu einem positiven, im Pathologischen Institute aber zu einem negativen Ergebnisse geführt. Auch bei der wiederholten Untersuchung im Pathologischen Institute wurde dasselbe Resultat ermittelt. In diesem Falle dürfte die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sein, daß zur Präzipitation an der Nachprüfungsstelle nicht ausreichend gereinigte Untersuchungsgläser verwandt worden sind.

Es ergibt sich also auch aus den diesjährigen Versuchen, daß beim Vorliegen von Milzbrand des Rindes das Ergebnis der Präzipitation nicht nur stets im Einklang mit dem positiven Ausfalle der bakteriologischen Untersuchung stand, son-

dern auch, daß der Nachweis von Milzbrandpräzipitinogen in 4 unter 42 Fällen mit Hilfe der Präzipitation noch dann gelang, wenn dies mit Hilfe der bakteriologischen Methoden nicht mehr möglich war.

Ein irgendwie zweifelhaftes Ergebnis hat die Präzipitation niemals gehabt; in jedem Falle, in dem das Ergebnis der Präzipitation gegen das Vorliegen von Milzbrand sprach, waren Keime weder im Ausstrich, noch durch den Tierversuch oder das Kulturverfahren zu ermitteln. Die Diagnose des Pathologischen Instituts und der Tierhygienischen Abteilung stand bei den letztgenannten Fällen niemals im Widerspruch zu dem auf Grund des pathologisch-anatomischen Bildes, häufig auch auf Grund einer bakteriologischen Untersuchung von den Kreistierärzten ausgesprochenen Urteil. Diese hatten in den von uns als negativ angesprochenen Fällen entweder nur den Verdacht auf Milzbrand ausgesprochen oder aber die Diagnose offen gelassen oder sich überhaupt gegen das Vorliegen von Milzbrand erklärt.

In 3 Fällen (Nr. 88, 89, 96) wirkte der Chloroformextrakt etwas schwächer als der Kochextrakt, während der letztere in einem Falle (Nr. 3) dem Chloroformextrakt an Wirksamkeit nachstand (Tabelle I).

Tabelle I. **Rinder.**

Laufende Nummer	Fall-Nummer	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes		Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Bakt. Untersuchung	Präzipitation	
				Gefallen	Notgeschlachtet							Kochextrakt	Chl… for… ext…
1	41	Westpreuß. G. in D.	24 Std. krank.	1913 .	1913 +	1913 .	1913 6. 4.	m.	M.	K.	K.	++++	++
2	95	Schlesien. N. in S.	.	.	+	.	12. 4.	m.	M.?	o K.	o K.	—	-
3	114	Ostpreußen. S. in G.	.	12. 4.	.	13. 4.	14. 4.	m.	M.?	K.	K.	+++	++
4	131	Westpreuß. B. in K.	1913 13. 4.	.	14. 4.	.	16. 4.	st.	M.	K.	K.	++++	++
5	146	Ostpreußen. L. in K.	.	.	+	.	17. 4.	m.	M.	K.	K.	++++	++
6	154	Posen. K. in K.	.	.	.	.	18. 4.	m.	.	o K.	o K.	—	
7	155	S. in K.	.	.	.	.	18. 4.	m.	.	o K.	o K.	—	

Fall-Nummer	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Bakt. Untersuchung	Präzipitation: Kochextrakt	Präzipitation: Chloroformextrakt
	Posen.		1913	1913	1913	1913						
169	S. in S.	.	.	.	.	20. 4.	m.	.	o K.	o K.	—	—
176	S. in B.	.	.	.	.	21. 4.	m.	.	o K.	o K.	—	—
	Westpreuß.											
239	L. in R.	.	.	.	.	24. 4.	m.	.	K.	K.	+++ trübe.	—
	Hannover.											
91	B. in D.	.	13. 4.	.	14. 4.	17. 4.	st.	M.	Kein Material geliefert.	K.	++++	++++
	Westpreuß.	1913										
256	K. in Pr. St.	21. 4.	.	22. 4.	.	26. 4.	m.	M.	K.	K.	++++	++++
291	B. in B.	.	26. 4.	.	27. 4.	28. 4.	g.	M.	K.	K.	++++	++++
309	F. in G.	.	28. 4.	.	.	30. 4.	m.	M.	K.	K.	++++	++++
347	K. in Pr. St.	28. 4.	.	.	.	4. 5.	m.	.	o K.	o K.	—	—
349	G. in D.	.	.	2. 5.	3. 5.	5. 5.	m.	M.	K.	K.	++++	++++
361	B. in K.	.	.	.	.	6. 5.	m.	.	K.	K.	++++	++++
438	G. in D.	.	8. 4.	.	.	10. 5.	m.	M.	K.	K.	++++	++++
488	Sch. in M.	.	10. 5.	.	13. 5.	14. 5.	st.	M.?	K.	o K.	++++	++++
619	B. in P.	.	.	20. 5.	.	21. 5.	m.	M.	K.	K.	++++	++++
	Posen.											
726	D. in Sch.	.	.	.	.	27. 5.	m.	.	o K.	o K.	—	—
	Westpreuß.											
857	G. in D.	.	.	1. 6.	.	4. 6.	m.	M.	K.	K.	++++	++++
	Brandenbg.											
894	B. in A.	.	.	+	.	6. 6.	st.	M.?	o K.	o K.	—	—
	Ostpreußen.											
895	N. in G.	3. 6.	.	5. 6.	5. 6.	6. 6.	st.	o M.	o K.	o K.	—	—
	Posen.											
922	H. in N.	.	.	.	.	8. 6.	g.	.	o K.	o K.	—	—
	Westpreuß.											
954	L. in R.	.	+	.	.	10. 6.	m.	M.	K.	K.	++	Wenig Material.
	Posen.											
55	St. in Sch.	.	.	.	.	14. 6.	st.	M.	K.	K.	+++	++++
56	St. in Sch.	.	.	.	.	14. 6.	m.	o M.	o K.	o K.	—	—
	Westpreuß.											
18	L. in R.	3 Tage krank.	.	+	.	2. 7.	g.	o M.	o K.	o K.	—	—
	Posen.											
88	K. in St.	.	.	+	.	4. 7.	m.	.	o K.	o K.	—	—
89	B. in B.	.	+	.	.	4. 7.	m.	M.?	o K.	o K.	—	—
90	B. in B.	.	+	.	.	4. 7.	m.	M.?	o K.	o K.	—	—
07	L. in A.	1/2 Std.	.	+	.	5. 7.	m.	o M.	o K.	o K.	—	—

Laufende Nummer	Fall-Nummer	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Bakt. Untersuchung	Präzipitation: Kochextrakt	Präzipitation: Chloroformextrakt
34	96	Hannover. W. in W.	.	1913 7. 7.	1913 .	1913 7. 7.	1913 9. 7.	st.	o M.	o K.	o K.	—	—
35	1616	Posen. H. in O.	.	.	7. 7.	.	10. 7.	m.	.	o K.	o K.	—	—
36	1748	Westpreuß. F. in G.	.	8. 7.	.	.	11. 7.	st.	o M.	o K.	o K.	—	—
37	1750	Posen. St. in Sch.	.	.	.	.	12. 7.	st.	.	o K.	o K.	—	—
38	1779	Westpreuß. L. in R.	.	+	.	.	13. 7.	g.	M.	K.	K.	++++	+++
39	1873	Posen. H. in P.	.	.	+	.	17. 7.	m.	M.?	K.	K.	++++	+++
40	99	Hannover. H. in B.	.	.	.	.	22. 7.	m.	M.	Kein Material geliefert.	K.	++++	+++
41	2034	Brandenbg. L. in A.	.	.	.	.	22. 7.	st.	o M.?	o K.	o K.	—	—
42	2148	Posen. D. in Sch.	.	.	.	.	26. 7.	m.	.	K.	K.	++++	+++
43	2294	Westpreuß. v. B. in G.	.	.	+	.	30. 7.	m.	.	o K.	o K.	—	—
44	2477	L. in R.	.	.	1. 8.	.	5. 8.	st.	.	o K.	o K.	—	—
45	2536	Posen. D. in Sch.	.	.	.	.	7. 8.	m.	.	o K.	o K.	—	—
46	2601	Ostpreußen. W. in O.	.	7. 8.	.	8. 8.	9. 8.	m.	o M.	o K.	o K.	—	—
47	2761	Posen. Sch. in J.	.	.	.	.	14. 8.	m.	.	o K.	o K.	—	—
48	2765	Ostpreußen. E. in M.	.	12. 8.	.	13. 8.	14. 8.	m.	M.?	o K.	o K.	—	—
49	2918	Posen. v. P. in G.	.	.	.	.	19. 8.	m.	.	o K.	o K.	—	—
50	2992	St. in Sch.	.	.	.	.	21. 8.	m.	.	o K.	o K.	—	—
51	3019	K. in K.	.	.	.	.	22. 8.	m.	o M.	o K.	o K.	—	—
52	4014	Sch. in M.	.	.	.	.	21. 9.	g.	.	o K.	o K.	—	—
53	4387	A. in L.	.	.	.	.	3. 10.	g.	.	o K.	o K.	—	—
54	4390	D. in C.	.	.	.	.	3. 10.	g.	.	o K.	o K.	—	—
55	4412	Sch. in J.	.	+	.	.	4. 10.	g.	o M.	o K.	o K.	—	—
56	107	Hannover. L. in B.	.	3. 10.	.	5. 10.	6. 10.	st.	.	K.	o K.	++++	++

Fall-Nummer	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Bakt. Untersuchung	Präzipitation: Kochextrakt	Präzipitation: Chloroformextrakt
4580	Ostpreußen. St. in D.	.	1913 .	1913 6. 10.	1913 6. 10.	1913 11. 10.	g.	M.?	o K.	o K.	—	—
4581	Posen. Sch. in B.	.	.	.	.	11. 10.	g.	.	o K.	o K.	—	—
4606	Westpreuß. W. in W.	.	.	.	.	13. 10.	g.	.	o K.	o K.	—	—
4677	Ostpreußen. St. in D.	.	.	15. 10.	16. 10.	17. 10.	g.	M.?	K.	o K.	++++	++++
4678	Posen. Sch. in B.	.	+	.	.	17. 10.	g.	o M.	o K.	o K.	—	—
4710	v. S. in O.	.	16. 10.	.	.	19. 10.	g.	.	o K.	o K.	—	—
108	Hannover?	.	.	.	.	24. 10.	st.	M.?	K.	o K.	++++	++++
4848	Ostpreußen. St. in D.	.	24. 10.	.	25. 10.	26. 10.	g.	o M.?	o K.	o K.	—	—
4869	Posen. G. in B.	.	.	.	.	27. 10.	g.	.	o K.	o K.	—	—
4939	Brandenbg. v. D. in T.	.	.	.	.	30. 10.	g.	M.	K.	K.	++++	++++
4940	v. D. in T.	.	.	.	.	30. 10.	m.	o M.	o K.	o K.	—	—
4962	Ostpreußen. St. in D.	.	.	30. 10.	30. 10.	31. 10.	g.	M.?	o K.	o K.	—	—
116	Posen. St. in Sch.	.	.	.	.	7. 11.	m.	.	o K.	o K.	—	—
249	R. in C.	.	.	.	.	14. 11.	m.	.	o K.	o K.	—	—
453	Brandenbg. L. in A.	.	.	.	.	27. 11.	m.	.	o K.	o K.	—	—
492	Posen. H. in Sch.	.	.	.	.	30. 11.	m.	M.?	o K.	o K.	—	—
545	Westpreuß. Sch. in St.	.	.	.	.	3. 12.	m.	.	K.	K.	+++	+++
110	Hannover. T. in W.	.	8. 12.	.	9. 12.	10. 12.	st.	.	Kein Material geliefert	K.	++++	++++
527	Ostpreußen. N. in G.	.	.	9. 12.	9. 12.	11. 12.	m.	M.?	o K.	o K.	—	—
559	Posen. M. in W.	.	.	.	.	15. 12.	m.	.	o K.	o K.	—	—
12	Hannover. M. in Nj.	.	.	11. 12.	12. 12.	15. 12.	st.	M.?	K.	K.	++++	++++
14	H. in St.	.	1914 2. 1.	.	1914 3. 1.	1914 8. 1.	st.	M.	Kein Material geliefert.	K.	++++	++++
11	Westpreuß. U. in F.	.	31. 1.	.	.	3. 1.	m.	M.?	o K.	o K.	—	—

Laufende Nummer	Fall-Nummer	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Bakt. Untersuchung	Präzipitation: Kochextrakt	Präzipitation: Chloroformextrakt
			1914	1914	1914	1914	1914						
80	116	Hannover?	.	.	.	.	10. 1.	m.	M.	Kein Material geliefert.	K.	++++	+++
81	5901	Posen. R. in S.	.	+	.	.	15. 1.	m.	o M.	o K.	o K.	—	—
82	118	Hannover. M. in H.	.	20. 1.	.	21. 1.	26. 1.	st.	M.	Kein Material geliefert.	K.	++++	+++
83	119	G. in L.	.	21. 1.	.	22. 1.	26. 1.	st.	M	do.	K.	++++	+++
84	5998	Posen. Sch. in P.	.	.	.	.	29. 1	m.	.	K.	K.	++	++
85	6001	R. in S.	.	.	+	.	30. 1.	m.	M.	K.	K.	++++	+++
86	6019	R. in S.	.	.	.	.	2. 2.	m.	M.?	K.	K.	++++	+++
87	6059	B. in K.	.	5. 2.	.	.	8. 2.	m.	o M.	o K.	o K.	—	—
88	6060	B. in K.	.	5. 2.	.	.	8. 2.	m.	M.	K.	K.	++++	+++
89	6096	Westpreuß. M. in T.	.	.	.	.	13. 2.	m.	.	K.	K.	++++	++
90	6129	F. in Gr.-L.	.	.	14. 2.	.	18. 2.	m.	.	o K.	o K.	—	—
91	123	Hannover. D. in D.	.	17. 2.	.	.	22. 2.	st.	M.	Kein Material geliefert.	K.	++++	+++
92	6186	Westpreuß. V. in T.	.	23. 2.	.	.	26. 2.	m.	o M.	o K.	o K.	—	—
93	6202	M. in T.	.	.	.	.	27. 2	m.	.	K.	K.	++++	+++
94	6225	W. in C.	.	18. 2.	.	.	2. 3.	m.	.	o K.	o K.	—	—
95	6285	Posen. M. in Gr.-K.	.	+	.	.	6. 3.	m.	.	o K.	o K.	—	—
96	6297	Westpreuß. Sch. in St.	.	.	.	.	7. 3.	m.	.	K.	K.	+++	++
97	6329	Posen. R. in S.	11. 3.	+	.	.	12. 3.	m.	.	o K.	o K.	—	—
98	128	Hannover. L. in H.	.	.	5. 3.	9. 3.	13. 3.	st.	o M.	o K.	o K.	—	—
99	6350	Posen. B. in M.	.	+	.	.	14. 3.	g.	o M.	K.	K.	++++	+++
100	127	Hannover. B. in H.	.	8. 3.	.	10. 3.	13. 3.	m.	M.	K.	K.	++++	+++
101	6372	Posen. R. in S.	.	.	10. 3.	12. 3.	17. 3.	m.	o M.	o K.	o K.	—	—
102	130	Hannover. A. in L.	.	17. 3.	.	18. 3.	23. 3.	st.	M.	K. Mat. geliefert.	K.	++++	+++
							Zusammen		M.: 42 o M.: 19 Nicht angegeben: 41		K.: 39 oK.: 63	M.: 43 o M.: 59	M. [illegible] o M. [illegible] Nicht angegeben [illegible]
									102		102	102	

2. Organteile von Pferden.

Vom 1. April 1913 bis Ende März 1914 sind im Pathologischen Institute und in der Tierhygienischen Abteilung 26 mal Organe von Pferden auf das Vorliegen der Milzbrandinfektion untersucht worden. Die bakteriologische Untersuchung hat nur fünfmal ein positives Ergebnis gehabt, in Uebereinstimmung damit fiel in diesen Fällen die Präzipitation positiv aus In den Fällen, in denen die bakteriologische Untersuchung ein negatives Ergebnis hatte, reagierten auch die Organauszüge negativ. Die Ergebnisse der Untersuchungen standen niemals im Widerspruch zu der Diagnose der Kreistierärzte bzw. der Nachprüfungsstellen. In zwei unter fünf Fällen, in denen der Nachweis des Milzbrandes mit Hilfe der bakteriologischen Methoden nicht mehr gelang, war derselbe durch die Präzipitation noch sehr gut möglich (Tabelle II).

Tabelle II. **Pferde.**

Fall-Nummer	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes		Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Bakt. Untersuchung	Präzipitation	
			Gefallen	Notgeschlachtet							Kochextrakt	Chloroformextrakt
	Posen.		1913	1913	1913	1913						
32	Sch. in K.	.	.	.	.	5. 4.	g.	M.?	o K.	o K.	—	—
285	Sch. in J.	.	25. 5.	.	.	27. 4.	g.	.	o K.	o K.	—	—
386	K. in K.	.	4. 5.	.	.	7. 5.	g.	.	o K.	o K.	—	—
658	B. in Z.	.	22. 5.	.	.	23. 5.	g.	.	K.	K.	++ (dünn)	++++
660	J. in P.	.	22. 5.	.	.	24. 5.	g.	.	o K.	o K.	—	—
770	M. in W.	.	.	.	.	29. 5.	g.	.	o K.	o K.	—	—
	Schlesien.											
93	J. in K.	.	.	.	.	4. 6.	st.	.	.	o K.	—	—
	Hannover.											
94	B. in St.	.	3. 6.	.	4. 6.	6. 6.	st.	M.	K.	o K.	++	++++
	Posen.											
68	H. in Sch.	.	.	.	.	15. 6.	m.	M.?	o K.	o K.	—	—
71	St. in Sch.	.	.	.	.	25. 6.	m.	.	o K.	o K.	—	—
23	K. in C.	.	+	.	.	18. 7.	g.	o M.	o K.	o K.	—	—
20	J. in S.	.	.	.	.	19. 8.	g.	.	o K.	o K.	—	—
91	Sch. in J.	.	.	.	.	21. 8.	g.	.	o K.	o K.	—	—
89	B. in B.	.	7. 9.	.	.	8. 9.	g.	M.?	K.	K.	++++	Zu wenig Material.
52	H. in B.	.	17. 9.	.	.	19. 9.	g.	.	o K.	o K.	—	—
	Hannover.											
04	B. in K.	.	24. 9.	.	25. 9.	26. 9.	st.	M.?	o K.	o K.	—	—
05	St. in G.	.	.	27. 9.	29. 9.	2. 10.	st.	M.?	K.	o K.	++++	++++

Laufende Nummer	Fall-Nummer	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Not-geschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nach-prüfung	Bakt. Untersuchung	Präzipitation: Koch-extrakt	Präzipitation: Chloro-form-extrakt
18	4432	Westpreuß. V. in P.	.	+	.	Nach 24 bis 36 Std.	1913 5. 10.	g.	M.?	K.	K.	++++	Zu wenig Material.
19	4786	E. in N.	.	Mitte Juli.	.	.	23. 10.	g.	.	o K.	o K.	—	—
20	109	Hannover. Ag. in H.	.	1913 28. 10.	.	30. 10.	31. 10.	st.	M.?	o K.	o K.	—	—
21	5328	Posen. B. in Sch.	.	.	.	.	19. 11.	g.	o M.	o K.	o K.	—	—
22	5618	G. in B.	.	+	.	.	10. 12.	m.	.	o K.	o K.	—	—
23	111	Hannover. F. in St.	.	.	.	.	11. 12.	m.	M.?	o K.	o K.	—	—
24	5938	Posen. H. in N.	.	.	.	.	20. 1.	m.	.	o K.	o K.	—	—
25	6100	L. in R.	.	+	.	.	14. 2.	g.	.	o K.	o K.	—	—
26	6468	St. in Sch.	.	.	.	.	25. 3.	g.	o M.	o K.	o K.	—	—
							Zusammen		M.: 9 o M.: 3 Nicht angegeben: 14		K.: 3 o K.: 23	M.: 5 o M.: 21	M.: o M.: Nicht ausgeführt:
									26		26	26	

3. Organteile von Schafen.

Im Berichtsjahre ist nur viermal Gelegenheit zur Untersuchung von Organteilen milzbrandverdächtiger Schafe gewesen. Nur in einem Falle konnte bakteriologisch die Diagnose des Kreistierarztes auf Milzbrand bestätigt werden. In Uebereinstimmung damit ergab auch die Präzipitation sofortige Ringbildung. In drei Fällen, in denen nur Milzbrandverdacht ausgesprochen war, fiel die bakteriologische Untersuchung und die Präzipitation negativ aus. (Tabelle III.)

Tabelle III. **Schafe.**

Fall-Nummer	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes		Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Bakt. Untersuchung	Präzipitation	
			Gefallen	Notgeschlachtet							Kochextrakt	Chloroformextrakt
94	Westpreuß. V. in T.	.	1913 +	1913 .	.	1913 12. 4.	g.	M.	K.	K.	++++	++++
319	Brandenbg. Z. in R.	.	27. 4.	.	.	1. 5.	st.	M.?	o K.	o K.	trübe.	—
1140	Posen. Sch. in K.	.	+	.	.	18. 6.	st.	M.?	o K.	o K.	—	—
4849	Ostpreußen. St. in D.	.	.	25. 10.	.	27. 10.	m.	M.?	o K.	o K.	—	—
						Zusammen		M.: 4	K.: 1 oK.: 3	K.: 1 oK.: 3	M.: 1 o M.: 2 Trübe: 1	M.: 1 o M.: 3
								4	4	4	4	4

4. Organteile von Schweinen.

Zur Untersuchung auf Milzbrand gelangten während des Berichtsjahres an dem Pathologischen Institute und der Tierhygienischen Abteilung insgesamt 214 Fälle, von denen bereits 125 in dem Berichte der Tierhygienischen Abteilung vom 25. März 1914 — Geschäftsnummer 1346 — (gesundheitspolizeiliche Beurteilung des Fleisches bei örtlichem Milzbrand des Schweines, örtlicher Milzbrand des Schweines) ausführlich besprochen worden sind. Um einen Vergleich der in diesem Bericht angeführten Fälle mit denen des genannten zu ermöglichen, sei darauf hingewiesen, daß diejenige Nummer, die in diesem Bericht unter dem Bruchstrich steht (Fallnummer), derjenigen entspricht, welche in der Gesamtübersicht des unter dem 25. März d. Js. eingereichten Milzbrandberichtes in dem Stabe („Nummer der Abteilung für Tierhygiene") über dem Bruchstriche angeführt ist.

In 67 von den 214 Fällen lag die septikämische Form des Milzbrandes vor. Diese Fälle verteilen sich auf die Fallnummer (schon besprochen) 4/23, 8/74, 10/78, 11/79, 14/15, 16/148, 24/177, 26/208, 34/288, 35/290, 48/437, 50/463, 56/543, 61/599, 65/642,

66/659, 70/692, 74/727, 76/784, 100/1137, 107/1235, 124/1465, 152/469, (128/1735, 133/2565, 134/3832, 136/4807, 137/5636)[1]).

Neu sind außerdem die Fälle 140/24, 141/31, 142/33, 143/86, 145/89, 146/90, 147/147, 151/445, 156/482, 160/639, 161/640, 162/690, 163/691, 165/883, 166/1162, 171/97, 172/2021, 173/98, 174/100, 175/101, 176/102, 181/3941, 185/5024, 191/113, 193/115, 194/117, 197/121, 198/6026, 200/122, 201/6218, 202/6219, 203/6220, 204/6228, 205/6229, 206/124, 209/6342, 210/129, 213/6400, 214/131.

In 104 Fällen, von denen 92 bereits besprochen sind, handelte es sich um lokalen Milzbrand. Es sind dies die Fälle (schon besprochen) 1/13, 2/14, 3/15, 5/39, 6/42, 9/75, 12/80, 13/101, 15/132, 17/152, 18/153, 19/163, 20/164, 21/165, 22/170, 23,171, 25/207, 27/253, 28/254, 29/255, 30/268, 31/269, 32/270, 33/287, 36/297, 37/308, 38/310, 39/311, 40/312, 42/334, 43/350, 44/351, 45/392, 46/424, 47/436, 49/462, 51/464, 52/465, 53/518, 55/520, 57/544, 58/571, 60/583, 62/600, 63/622, 64/641, 68/679, 69/680, 71/701, 72/702, 73/722, 75/728, 77/785, 78/835, 79/858, 80/859, 81/860, 82/861, 83/862, 84/863, 85/864, 86/865, 87/866, 88/867, 89/953, 90/1003, 91/1017, 92/1042, 93/1043, 95/1095, 96/1096, 97/1134, 98/1135, 99/1136, 101/1138, 102/1190, 103/1191, 104/1192, 105/1193, 106/1205, 108/1272, 109/1274, 110/1275, 111/1276, 112/1277, 113/1278, 115/1309, 118/1315, 119/1334, 120/1335, 123/1464, 126/1497, (129/1762, 130/1770, 131/1778, 132/1807, 135/4676, 138/5837)[2]).

Dazu kommen, als noch nicht besprochen, außerhalb der Einsendungen, die zum Zweck der Prüfung auf lokalen Milzbrand erfolgten, die Fälle: 169/95, 178/103, 179/3020, 196/120, 207/125, 208/126.

In einem Falle (41/333) müssen wir es offen lassen, ob lokaler oder septikämischer Milzbrand vorgelegen hat. Das Tier stammte aus Westfalen. Es war am 23. April 1913 erkrankt und am 29. desselben Monats geschlachtet worden. Das Ergebnis der lokalen Untersuchungsstelle ist hier nicht bekannt geworden. Bei

---

1) Die in Klammern angeführten Fälle haben in dem Ministerialberichte vom 25. März 1914 eine Besprechung nicht erfahren, weil das Material für die Untersuchung nach Abschluß der vom Herrn Landwirtschaftsminister vorgesehenen Untersuchungszeit hier einging.

2) Die hier in Klammern aufgeführten Fälle sind wiederum nach Abschluß der seinerzeit vorgeschriebenen Untersuchungszeit eingegangen.

der bakteriologischen Untersuchung in der Tierhygienischen Abteilung waren Keime nicht zu ermitteln, doch fiel die Präzipitation mit Chloroformextrakt aus der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung sowie aus anderen Teilen des Tierkörpers positiv aus. Da es aber nicht ausgeschlossen ist, daß für den Eintritt der Präzipitation bei dem Milzauszug lediglich das sogenannte Mitreagieren verantwortlich zu machen ist, so ist eine Entscheidung, wie gesagt, nicht möglich gewesen.

Kein Milzbrand lag in 42 Fällen vor, von denen 9 (59/582, 94/1094, 114/1307, 116/1310, 117/1314, 121/1350, 122/1392, 125/1476, 127/1556) schon besprochen worden sind. Zu diesen gesellen sich die Fälle 7/52, 54/519, 67/662, 139/6051, sowie die Nummern 144/87, 148/240, 149/241, 150/387, 153/471, 154/500, 155/501, 157/502, 158/92, 159/638, 164/832, 167/1217, 168/1316, 170/1969, 177/2514, 180/3371, 182/106, 183/4808, 184/4903, 186/5145, 187/5228, 188/5334, 189/5484, 190/5520, 192/5739, 195/5921, 199/6062, 211/6363, 212/6364.

Eine Uebeinstimmung zwischen dem Ergebnis der lokalen Untersuchungsstelle und des Pathologischen Instituts bzw. der Tierhygienischen Abteilung zeigte sich in 125 Fällen, von denen 94 schon besprochen sind. Es sind dies die Fälle 1/13, 2/14, 3/15, 4/23, 5/35, 6/42, 8/74, 11/79, 12/80, 13/101, 14/115, 15/132, 16/148, 17/152, 18/153, 19/163, 20/164, 21/165, 22/170, 23/171, 25/207, 26/208, 27/253, 28/254, 31/269, 33/287, 37/308, 38/310, 39/311, 40/312, 42/334, 43/350, 44/351, 45/392, 46/424, 48/437, 49/462, 50/463, 51/464, 52/465, 53/518, 58/571, 59/582, 60/583, 61/599, 62/600, 63/622, 64/641, 66/659, 68/679, 69/680, 71/701, 72/702, 73/722, 75/728, 77/785, 78/835, 79/858, 80/859, 81/860, 82/861, 83/862, 85/804, 86/865, 87/866, 88/867, 89/955, 90/1003, 91/1017, 92/1042, 95/1095, 96/1096, 97/1134, 98/1135, 99/1136, 100/1137, 101/1138, 102/1190, 103/1191, 104/1192, 105/1193, 106/1205, 108/1272, 109/1274, 111/1276, 112/1277, 115/1309, 116/1310, 119/1334, 120/1335, 122/1392, 123/1464, 126/1497, 152/469, (129/1762, 130/1770, 131/1778, 132/1807, 134/3832, 135/4676, 138/5837, 139/6051)[1].

Zu diesen Fällen kommen die (nach Abschluß der seinerzeit angeordneten Untersuchungen über den lokalen Milzbrand des Schweines

1) Vgl. die auf S. 298 befindliche Anmerkung.

eingesandten) Fälle 144/87, 168/1316, 173/98, 174/100, 175/101, 176/102, 178/103, 191/113, 193/115, 194/117, 196/120, 197/121, 199/6062, 200/122, 205/6229, 206/124, 207/125, 208/126, 211/6363.

Abweichungen in den Feststellungen der lokalen Untersuchungsstellen bzw. der Tierhygienischen Abteilung sind in 25 Fällen vorgekommen. Davon haben 21, nämlich 9/75, 10/78, 24/177, 29/255, 30/268, 32/270, 34/288, 35/290, 47/436, 55/520, 56/543, 57/544, 65/642, 70/692, 74/727, 76/784, 84/863, 93/1043, 107/1235, 110/1275, 124/1465, bereits eine Besprechung erfahren. Noch nicht besprochen sind die Fälle 128/1735, 136/4807, 143/86 und 147/147.

Zum Fall 128/1735 sei bemerkt, daß nach dem Ergebnis der lokalen Untersuchungsstelle lokaler Milzbrand vorlag, während in der Tierhygienischen Abteilung auf Grund der bakteriologischen Untersuchung allgemeiner Milzbrand festgestellt wurde.

Der Fall 136/4807 liegt ebenso. Er ist einer von denjenigen, was hier schon bemerkt sei, wo die Präzipitation das Vorliegen der Milzbrandinfektion nicht angezeigt hat, obwohl durch die bakteriologische Untersuchung Milzbrandkeime zu ermitteln waren.

Im Falle 143/86 sind durch den Kreistierarzt Milzbrandkeime nicht festzustellen gewesen. (Dieser Vermerk befindet sich unter „Untersuchungsergebnis der lokalen Prüfungsstelle".) In der Tierhygienischen Abteilung wurde allgemeiner Milzbrand ermittelt.

Der Fall 147/147 liegt ebenso.

In 66 Fällen sind uns Angaben darüber, ob eine Untersuchung stattgefunden hat bzw. was bei derselben ermittelt worden ist, nicht zugänglich gewesen. Es sind dies die Fälle 6/42, 36/297, 41/333, 54/519, 67/662, 94/1094, 113/1278, 114/1307, 117/1319, 118/1315, 121/1350, 125/1476, 126/1756, 133/2565, 137/5636, 140/24, 141/31, 142/33, 145/89, 146/90, 148/240, 149/241, 150/387, 151/445, 153/471, 154/500, 155/501, 156/482, 157,502, 158/92, 159/638, 160/639, 161/640, 162/690, 163/691, 164/832, 165/883, 166/1162, 167/1217, 169/95, 170/1969, 171/97, 172/2021, 177/2514, 179/3020, 180/3371, 181/3941, 182/106, 183/4808, 184/4903, 185/5024, 186/5145, 187/5228, 188/5334, 189/5484, 190/5520, 192/5739, 195/5921, 198/6026, 201/6218, 202/6219, 203/6220, 204/6228, 209/6342, 212/6364, 213/6400.

Milzbrand lediglich auf Grund des Ergebnisses der Präzipitation wurde in den Fällen 10/78, 27/253, 29/255, 30/268,

32/270, 34/288, 41/333, 47/436, 55/520, 56/543, 70/692, 84/863, 110/1275 festgestellt. Diese 13 Fälle sind bereits besprochen worden. Dazu gesellen sich als noch nicht besprochen die Fälle 164/883, 175/101. Hier waren auf Grund der bakteriologischen Untersuchung in der Tierhygienischen Abteilung und im Pathologischen Institute Milzbrandkeime nicht zu ermitteln, die Präzipitation mit Koch- und Chloroformextrakt wies allgemeinen Milzbrand nach.

Durch die Präzipitation nicht als Milzbrand nachgewiesen wurde der schon erwähnte Fall 136/4807.

Im Falle 146/90 wurden bei der bakteriologischen Untersuchung in der Tierhygienischen Abteilung Milzbrandkeime ermittelt, während die Präzipitation gleichfalls versagte.

In dem Falle 93/1043, der bereits eine Besprechung gefunden hat, waren an der lokalen Untersuchungsstelle Milzbrandkeime zu ermitteln, in der Tierhygienischen Abteilung nicht. Auch war die Präzipitation hier negativ (ungeeignetes Material?).

Das gleiche Verhältnis liegt für den ebenfalls schon besprochenen Fall 107/1235 vor.

Eine besondere Beachtung verdienen noch die Fälle 74/727 und 128/1735, von denen der erste schon früher besprochen worden ist. Hier sind nämlich an der lokalen Untersuchungsstelle Milzbrandkeime nur an der Eintrittspforte der Erreger nachzuweisen gewesen, in der Tierhygienischen Abteilung dagegen wurde allgemeiner Milzbrand festgestellt. Nach dem Ergebnis der Präzipitation lag jedoch nur lokaler Milzbrand vor, d. h. in den übrigen Organen war so wenig Antigen vorhanden, daß durch die Präzipation der Milzbrand nicht zu erkennen war.

Das gleiche wurde an dem Fall 128/1735 ermittelt.

Ein ausgesprochenes Mitreagieren der Milz wurde 23mal beobachtet, und zwar in den Fällen 1/13, 3/15, 10/78, 11/79, 15/132, 21/165, 28/254, 29/255, 33/287, 36/297, 41/333, 44/351, 45/392, 53/518, 61/599, 63/622, 64/641, 66/659, 79/858, 82/861, 85/864, 111/1276 und 115/1309. Dieselben haben eine Besprechung schon erfahren.

Ein geringgradiges Mitreagieren der Milz, d. h. ± Reaktion, wurde in 12 Fällen beobachtet, nämlich bei 2/14, 5/39, 37/308, 38/310, 39/311, 42/334, 46/424, 62/600, 95/1095, 99/1136, 119/1334. Diese 11 Fälle haben eine Besprechung schon gefunden. Dazu gesellt sich der noch nicht besprochene Fall 7/52.

Das Kochextrakt hat sich in 7 Fällen stärker antigenhaltig erwiesen als das Chloroformextrakt. 4 dieser Fälle sind bereits besprochen worden (9/75, 11/79, 35/290, 84/863). Dazu kommen die Fälle 141/131, 179/3020, 202/6220.

In 63 Fällen war das Umgekehrte der Fall. Es sind dies die Nummern 1/13, 2/14, 3/15, 5/39, 10/78, 12/80, 14/115, 15/132, 16/148, 18/153, 19/163, 21/165, 27/253, 33/287, 34/288, 38/310, 39/311, 40/312, 42/334, 43/350, 50/463, 51/464, 52/465, 58/571, 62/600, 70/692, 74/727, 75/728, 77/785, 78/835, 79/858, 80/859, 81/860, 86/865, 90/1003, 91/1017, 92/1042, 97/1134, 100/1137, 101/1138, 102/1190, 104/1192, 108/1272, 112/1277, 113/1278, 115/1309, 126 1497 (schon besprochen) und die noch nicht besprochenen Nummern 131/1778, 133/2565, 145/89, 151/445, 156/482 160/639, 161/640, 162/690, 163/691, 166/1162, 169/95, 175/101, 201/6218, 202/6219 und 204/6228, 210/129.

Der letzte Stab der Tabelle gibt endlich eine bequeme Uebersicht, wie groß die Unterschiede in der Stärke der Reaktion bei Verwendung von Koch- bzw. Chloroformextrakt in jedem einzelnen Falle waren.

Insgesamt wurde von den lokalen Milzbranduntersuchungsstellen 135 mal Milzbrand festgestellt, im Pathologischen Institute und in der Tierhygienischen Abteilung 169 mal. Die Zahl der hier erhobenen positiven Befunde ist größer als diejenige der Milzbrandnachprüfungsstellen, weil im Pathologischen Institute und in der Tierhygienischen Abteilung außer den für die besonderen Untersuchungen auf lokalen Milzbrand eingesandten Proben noch eine größere Anzahl anderer außerhalb des Bereiches dieser Untersuchungen liegender Proben einging. Durch die Präzipitation wurde dabei Milzbrand in 167 Fällen ermittelt. Es ergibt sich also — nur die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung und der Präzipitation im Pathologischen Institute und in der Tierhygienischen Abteilung lassen sich vergleichen — eine Differenz von zwei Fällen, was beweist, daß die Präzipitationsmethode auch für die Erkennung des Schweinemilzbrandes in der Hand des Geübten Vorzügliches leistet.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, daß in dem Berichte der Tierhygienischen Abteilung über den lokalen Schweinemilzbrand angegeben wurde, es sei auffällig, wie selten der Milzbrand des Schweines in den östlichen Provinzen festgestellt worden sei; während im Westen sehr häufig Fälle zur Feststellung kamen, seien auf die Provinzen Posen, Ostpreußen, Westpreußen, Pommern und Schlesien nur wenige Fälle während der damals laufenden Untersuchungen zu

verzeichnen gewesen. Ein Blick in Tabelle 4 zeigt, daß sich dieses Verhältnis inzwischen wesentlich geändert hat (vgl. die Fälle 137/5636, 138/5837, 140/24, 141/31, 142/33, 143/86, 145/89, 147/147, 151/445, 152/469, 156/482, 160/639, 161/640, 162/690, 163/691, 165/883, 166/1162, 170/2021, 179/3020, 161/3941, 185/5024, 198/6026, 201/6218, 202/6219, 203/6220, 204/6228, 205/6229, 209/6342, 213/6400). Diese Fälle beziehen sich alle auf die Feststellung des Milzbrandes bei Schweinen, die aus den Provinzen Sachsen, Posen, Ostpreußen, Westpreußen, Pommern und Schlesien stammten. Es ist also bei insgesamt 29 Tieren, die aus den genannten Provinzen herrührten, inzwischen Milzbrand festgestellt worden. Die Aeußerungen des Berichtes der Tierhygienischen Abteilung müssen nach dieser Seite hin also eine Aenderung erfahren.

Was die übrigen Feststellungen anlangt, so decken sie sich mit den in dem gemeinschaftlichen Berichte vom 12. Mai 1913 angegebenen, auf die hiermit verwiesen sei[1]).

Auf Grund der sich nunmehr über vier Jahre erstreckenden Prüfungen, ob die Feststellung des Milzbrandes mit Hilfe der Präzipitationsmethode derjenigen durch die bakteriologischen Untersuchungsmethoden überlegen ist, kommen wir zu der Feststellung:

1. Die endgültige Entscheidung, ob Milzbrand im gegebenen Falle vorliegt oder nicht, ist von dem Ergebnis der Präzipitinreaktion abhängig zu machen.

2. Die Präzipitationsmethode ist für die Erkennung des Milzbrandes bei Rindern und Pferden die zuverlässigste Methode. Wenn neben ihr das mikroskopische Verfahren, das, wie es den Anschein hat, an Sicherheit den Kultur- und Mäuseimpfungsversuch übertrifft, angewandt wird, so dürften beide Methoden für die Feststellung des Milzbrandes bei diesen Tiergattungen als ausreichend anzusehen sein.

3. Für den Nachweis des Milzbrandes beim Schaf liegen die Verhältnisse ebenso.

4. Was die Feststellung des Milzbrandes beim Schweine anlangt, so muß die Präzipitationsmethode unter allen Umständen als eränzende Methode zu den bisherigen hinzugenommen werden, d. h. die Feststellung des Milz-

1) Schütz, J. W. u. Pfeiler, W., Weitere Untersuchungen über den Nachweis des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode. Diese Zeitschr. 1914. Bd. 40. H. 4 u. 5. S. 395.

brandes beim Schweine hat mit allen möglichen uns zur Verfügung stehenden Mitteln zu erfolgen. Dabei ist besonders zu beachten, daß in Fällen, wo auf Grund der bakteriologischen Untersuchungsmethoden Milzbrand nicht festzustellen ist, aber ein Mitreagieren der Milz oder eines anderen Organes

Tabelle IV.

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes			Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle		
				Gefallen	Notgeschlachtet	Geschlachtet				Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal
1	13	Rheinland. Schl. in E.	.	.	.	1913 31. 3.	1913 .	1913 2. 4.	st.	M.	.	+
2	14	Hannover. T. H. in H.	.	.	.	.	.	2. 4.	e.	M.	.	+
3	15	T. H. in H.	.	.	.	.	.	2. 4.	e.	M.	.	+
4	23	Schl. in W.	.	.	.	.	1. 4.	4. 4.	g.	M.	+	.
5	39	Rheinland. Schl. in C.	.	.	.	.	3. 4.	5. 4.	g.	M.	.	+
6	42	Hannover. T. H. in H.	.	.	.	.	.	7. 4.	e.	M.	.	+
7	52	Brandenburg. T. H. in B.	.	.	.	.	.	8. 4.	st.	.	.	.
8	74	Hess.-Nassau. Schl. in C.	.	.	.	7. 4.	.	10. 4.	g.	M.	+	.
9	75	Hannover. L. in L.	.	.	.	.	.	10. 4.	g.	o M.	.	.
10	78	Rheinland. Schl. in E.	.	.	.	7. 4.	.	10. 4.	g.	M.	+	.
11	79	Schl. in E.	.	.	.	7. 4.	.	10. 4.	g.	M.	+	.
12	80	Hannover. Schl. in H.	.	.	.	9. 4.	.	10. 4.	g.	M.	.	+
13	101	Rheinland. Schl. in A.	.	.	.	8. 4.	.	12. 4.	g.	M.	.	+
14	115	Schl.-Holstein. R. in Sch.	.	.	.	.	10. 4.	16. 4.	st.	M.	+	.
15	132	Hannover. L. in L.	.	.	.	.	14. 4.	16. 4.	g.	M.	.	+
16	148	Sch. in H.	.	.	.	14. 4.	.	17. 4.	g.	M.	+	.
17	152	Rheinland. Schl. in E.	.	.	.	15. 4.	.	17. 4.	g.	M.	.	+
18	153	Hannover. Schl. in H.	.	.	.	16. 4.	.	17. 4.	g.	M.	.	+
19	163	Westfalen. Schl. in R.	.	.	.	15. 4.	.	19. 4.	st.	M.	.	+

eintritt, die stattgehabte Milzbrandinfektion als vorliegend angesehen werden muß.

Endlich sei noch bemerkt, daß im Berichtsjahre neue Gesichtspunkte für die Herstellung des präzipitierenden Milzbrandserums nicht gewonnen worden sind.

Schweine.

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
M.	.	+	o K.	K.	++	++	+	+++
M.	.	+	o K.	K.	±	+	±	++
M.	.	+	o K.	K.	+	++	+	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	+
M.	.	+	o K.	K.	±	+	—	++++
o M.	.	Nicht eingesandt.	o K.	.	—	.	—	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	±	.
M.	+	.	K.	K.	+	++++	++	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+
o M.	.	.	o K.	o K.	±	±	++	+ trübe
M.	.	+	o K.	K.	—	++	+	+
M.	.	+	o K.	K.	—	—	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	++
M.	.	+	o K.	K.	++	+++	++	++++
M.	+	.	o K.	1) K. 2) o K.	—	1) ++ 2) ++	—	1) +++ 2) ++
M.	.	+	o K.	K.	—	++++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+++

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag des Todes: Geschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle: Ob Mlzb.	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle: Allgemein	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle: Lokal
		Hannover.	1913		1913	1913		1913				
20	164	Schl. in H.	.	.	+	.	.	18. 4.	e.	M.	.	+
21	165	Schl. in H.	.	.	.	18. 4.	.	19. 4.	g.	M.	.	+
		Westfalen.										
22	170	Schl. in B.	.	.	.	15. 4.	.	20. 4.	st.	M.	.	+
		Hannover.										
23	171	T. H. in H.	.	.	+	.	.	20. 4.	e.	M.	.	+
24	177	Schl. in L. H.	.	.	.	18. 4.	.	21. 4.	g.	M.	+	.
		Rheinland.										
25	207	Schl. in C.	.	.	.	21. 4.	.	23. 4.	g.	M.	.	+
		Westpreußen.										
26	208	Dr. B. in P.	.	.	19. 4.	.	.	23. 4.	g.	M.	+	.
		Hannover.										
27	253	L. in L.	.	.	.	24. 4.	.	25. 4.	g.	o M.	.	.
28	254	Schl. in H.	.	.	.	.	.	25. 4.	g.	M.	.	+
29	255	Schl. in H.	.	.	.	.	.	25. 4	g.	M.	.	+
30	268	Schl. in L. H.	.	.	.	24. 4.	.	26. 4.	g.	M.	.	+
31	269	Schl. in L. H.	.	.	.	24. 4.	.	26. 4.	g.	M.	.	+
32	270	Schl. in L. H.	.	.	.	24. 4.	.	26. 4.	g.	M.	.	+
33	287	Schl. in L. H.	.	.	.	25. 4.	.	27. 4.	g.	M.	.	+
34	288	Schl. in W.	.	.	.	23. 4.	.	27. 4.	g.	M.	+	.
35	290	T. H. in H.	.	.	.	.	.	28. 4.	e.	M.	.	+
		Westfalen.										
36	297	V. L. in M.	.	.	.	26. 4.	.	29. 4.	st.	.	.	.
		Rheinland.										
37	308	Schl. in D.	.	.	.	.	.	31. 4.	e.	M.	.	+
38	310	Schl. in C.	.	.	.	28. 4.	.	30. 4.	st.	M.	.	+
39	311	Schl. in C.	.	.	.	28. 4.	.	30. 4.	st.	M.	.	+
40	312	Schl. in C.	.	.	.	28. 4.	.	30. 4.	st.	M.	.	+
		Westfalen.										
41	333	V. L. in M.	23. 4.	.	.	29. 4.	.	30. 4.	st.	.	.	.
		Sachsen.										
42	334	Schl. in M.	.	.	30. 4.	.	.	3. 5.	g.	M.	.	+
		Hannover.										
43	350	Schl. in H.	.	.	.	3. 5.	.	5. 5.	g.	M.	.	+
44	351	Schl. in H.	.	.	.	3. 5.	.	5. 5.	g.	M.	.	+
		Rheinland.										
45	392	Schl. in C.	.	.	.	4. 5.	.	7. 5.	st.	M.	.	+
		Hannover.										
46	424	Schl. in L. H.	.	.	.	7. 5.	.	9. 5.	g.	M.	.	+

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
M.	.	+	o K.	K.	Nie. —	Trübe.	Nie. —	++
M.	.	+	o K.	K.	—	—	+	+
M.	.	+	o K.	K.	— Etwas trübe.	+	—	+
M.	Nicht eingesandt.	+	.	K.	.	++++	.	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	+
M.	.	+	o K.	K.	—	++++	—	++++
M.	+	.	K.	K.	++++	++++	++++	++++
M.	.	.	o K.	o K.	—	++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	.	.	++	++
M.	.	.	o K.	o K.	—	+	+	+
M.	.	.	o K.	o K.	—	+	—	+
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	+
M.	.	.	o K.	o K.	—	+	—	+
M.	.	+	o K.	K.	±	++	+	+++
M.	.	.	o K.	o K.	+	+	±	++
M.	+	.	K.	K.	++++	++++	+	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	+	++
M.	.	+	o K.	K.	±	+++	±	+++
M.	.	+	o K.	K.	±	+	—	++
M.	.	+	o K.	K.	±	++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+++
M.	.	.	o K.	o K.	—	+ Trübe.	++	+
M.	.	+	o K.	K.	±	+	±	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	+	++	++	++
M.	.	+	o K.	K.	+	++	±	++
M.	.	+	o K.	K.	± Etwas trübe.	+++	± Etwas trübe.	+++

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes			Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle		
				Gefallen	Notgeschlachtet	Geschlachtet				Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal
		Hannover.			1913	1913		1913				
47	436	Schl. in H.	.	.	.	8. 5.	.	9. 5.	g.	M.	.	+
48	437	Schl. in H.	.	.	.	8. 5.	.	9. 5.	g.	M.	+	.
49	462	Schl. in H.	.	.	.	9. 5.	.	10. 5.	.	M.	.	+
		Hess.-Nassau.										
50	463	Schl. in C.	.	.	.	7. 5.	.	11. 5.	g.	M.	+	.
51	464	Schl. in C.	.	.	.	8. 5.	.	11. 5.	g.	M.	.	+
52	465	Schl. in C.	.	.	.	8. 5.	.	11. 5.	g.	M.	.	+
		Rheinland.										
53	518	Schl. in C.	.	.	.	13. 5.	.	15. 5.	st.	M.	.	+
		Brandenburg.										
54	519	L. in C.	.	.	.	.	.	16. 5.	st.	.	.	.
		Hannover.										
55	520	Schl. in L. H.	.	.	.	14. 5.	.	16. 5.	g.	M.	.	+
		Rheinland.										
56	543	Schl. in C.	.	.	.	14. 5.	.	16. 5.	st.	M.	+	.
57	544	Schl. in C.	.	.	.	13. 5.	.	16. 5.	st.	o M.	.	.
58	571	Schl. in E.	.	.	.	14. 5.	.	19. 5.	st.	M.	.	+
59	582	Schl. in C.	.	.	.	15. 5.	.	19. 5.	st.	o M.	.	.
60	583	Schl. in C.	.	.	.	15. 5.	.	19. 5.	st.	M.	.	+
		Hannover.										
61	599	Schl. in H.	.	.	.	19. 5.	.	20. 5.	.	M.	+	.
62	600	Schl. in H.	.	.	.	19. 5.	.	20. 5.	g.	M.	.	+
63	622	T. H. in H.	.	.	18. 5.	.	.	21. 5.	e.	M.	.	+
		Rheinland.										
64	641	Schl. in A.	.	.	.	9. 5.	.	23. 5.	st.	M.	.	+
		Sachsen.										
65	642	Schl. in H.	.	.	.	20. 5.	.	23. 5.	g.	M.	+	.
		Hannover.										
66	659	T. H. in H.	.	.	.	.	.	24. 5.	.	M.	+	.
		Ostpreußen.										
67	662	Dr. F. in K.	.	.	.	.	.	24. 5.	g.	.	.	.
		Hannover.										
68	679	Schl. in H.	.	.	.	22. 5.	.	24. 5.	g.	M.	.	+
69	680	Schl. in H.	.	.	.	22. 5.	.	24. 5.	g.	M.	.	+
70	692	T. H. in H.	.	.	.	.	.	28. 5.	st.	M.	+	.
		Westfalen.										
71	701	Schl. in B.	.	.	.	19. 5.	.	26. 5.	st.	M.	.	+
72	702	Schl. in B.	.	.	.	19. 5.	.	26. 5.	st.	M.	.	+
		Hannover.										
73	722	T. H. in H.	.	.	.	22. 5.	.	27. 5.	st.	M.	.	+

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
M.	.	.	o K.	o K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	± trübe.	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	+	++	+	++
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	.	.	o K.	o K.	—	+++	—	+++
M.	.	.	o K.	o K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+++++
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	+	++++	+	++++
M.	.	+	o K.	K.	±	++	±	+++
M.	.	+	o K.	K.	+	+++	++	+++
M.	.	+	o K.	K.	+	++	+	++
M.	.	+	.	K.	+	++	+	++
M.	.	+	o K.	K.	+	+++	+	+++
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	.	+	o K.	K.	—	++++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	+++
M.	.	.	o K.	o K.	++	++	++	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	— trübe.	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	+++
M.	.	+	.	K.	.	+++	.	+++

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag des Todes: Geschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle: Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal
		Rheinland.				1913	1913	1913				
74	727	Schl. in C.	.	.	.	26. 5.	.	27. 5.	g.	M.	.	+
75	728	Schl. in C.	.	.	.	26. 5.	.	27. 5.	g.	M.	.	+
76	784	Schl. in A.	.	.	.	.	19. 5.	30. 5.	st.	M.	.	+
77	785	Schl. in A.	.	.	.	.	21. 5.	30. 5.	st.	M.	.	+
78	835	Schl. in C.	.	.	.	29. 5.	.	2. 6.	st.	M.	.	+
79	858	Schl. in D.	.	.	.	2. 6.	.	4. 6.	g.	M.	.	+
80	859	Schl. in C.	.	.	.	2. 6.	.	4. 6.	g.	M.	.	+
81	860	Schl. in C.	.	.	.	2. 6.	.	4. 6.	g.	M.	.	+
82	861	Schl. in C.	.	.	.	2. 6.	.	4. 6.	g.	M.	.	+
83	862	Schl. in C.	.	.	.	2. 6.	.	4. 6.	g.	M.	.	+
84	863	Schl. in C.	.	.	.	2. 6.	.	4. 6.	g.	M.	.	+
		Hess.-Nassau.										
85	864	Schl. in C.	.	.	.	2. 6.	.	5. 6.	g.	M.	.	+
		Hannover.										
86	865	Schl. in H.	.	.	.	2. 6.	.	5. 6.	g	M.	.	+
87	866	Schl. in H.	.	.	.	2. 6.	.	5. 6.	st.	M.	.	+
88	867	Schl. in H.	.	.	.	2. 6.	.	5. 6.	g.	M.	.	+
89	953	T. H. in H.	.	.	.	.	.	9. 6.	st.	M.	.	+
		Rheinland.										
90	1003	Schl. in C.	.	.	.	9. 6.	.	11. 6.	st.	M.	.	+
91	1017	Schl. in B.	.	.	.	10. 6.	.	13. 6.	st.	M.	.	+
		Hannover.										
92	1042	L. in L.	.	.	.	12. 6.	.	13. 6.	g.	M.	.	+
93	1043	Schl. in H.	.	.	.	12. 6.	.	14. 6.	.	M.	.	+
		Rheinland.										
94	1094	Schl. in C.	.	.	.	14. 6.	.	17. 6.	g.	.	.	.
95	1095	Schl. in A.	.	.	.	2. 6.	.	17. 6.	st.	M.	.	+
96	1096	Schl. in A.	.	.	.	9. 6.	.	17. 6.	st.	M.	.	+
		Hannover.										
97	1134	Schl. in H.	.	.	.	16. 6.	.	18. 6.	g.	M.	.	+
98	1135	L. in L.	.	.	.	.	.	17. 6.	g.	M.	.	+
		Rheinland.										
99	1136	Schl. in D.	.	.	.	16. 6.	.	18. 6.	.	M.	.	+
100	1137	Schl. in D.	.	.	.	.	.	18. 6.	.	M.	+	.
		Hannover.										
101	1138	L. in L.	.	.	.	16. 6.	.	18. 6.	.	M.	.	+
102	1190	Schl. in L. H.	.	.	.	17. 6.	.	19. 6.	st.	M.	.	+
103	1191	Schl. in L. H.	.	.	.	17. 6.	.	19. 6.	st.	M.	.	+
		Rheinland.										
104	1192	Schl. in C.	.	.	.	.	.	19. 6.	st.	M.	.	+
105	1193	Schl. in C.	.	.	.	.	.	19. 6.	st.	M.	.	+

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	All-gemein	Lokal	All-gemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
M.	+	.	K.	K.	—	++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+++
M.	+	.	o K.	1) K.	—	1) +++	—	1) +++
				2) K.		2) +++		2) +++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	+	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	.	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	++	+++	+	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	+++
M.	.	.	o K.	o K.	—	++++	—	—
M.	.	+	o K.	K.	++	+++	+++	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+ trübe.	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+ trübe.	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	++++
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	± trübe.	+ trübe.	—	+
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	±	++++	±	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes			Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle		
				Gefallen	Notgeschlachtet	Geschlachtet				Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal
		Sachsen.		1913	1913	1913	1913	1913				
106	1205	Schl. in M.	.	.	.	17. 6.	.	20. 6.	g.	M.	.	+
		Hannover.										
107	1235	Schl. in W.	.	.	.	19. 6.	.	22. 6.	st.	M.	+	.
108	1272	Schl. in H.	.	.	.	23. 6.	.	25. 6.	st.	M.	.	+
109	1274	L. in L.	.	.	.	23. 6.	.	26. 6.	g.	M.	.	+
110	1275	Schl. in L. H.	.	.	.	21. 6.	.	26. 6.	st.	M.	.	+
		Sachsen.										
111	1276	Schl. in H.	.	22. 6.	.	.	.	26. 6.	g.	M.	.	+
112	1277	Schl. in H.	.	.	.	23. 6.	.	26. 6.	g.	M.	.	+
		Westfalen.										
113	1278	V. B. I. in M.	.	.	.	.	23. 6.	26. 6.	st.	.	.	.
114	1307	Schl. in G.	.	.	.	23. 6.	.	27. 6.	st.	.	.	.
		Hannover.										
115	1309	Schl. in H.	.	.	25. 6.	.	.	27. 6.	g.	M.	.	+
116	1310	Schl. in L. H.	.	.	.	21. 6.	.	27. 6.	st.	o M.	.	.
		Westfalen.										
117	1314	B. I. in M.	.	.	.	23. 6.	.	28. 6.	Milz st.	. .	.	.
118	1315	Schl. in B.	.	.	.	23. 6.	.	28. 6.	st.	.	.	.
		Rheinland.										
119	1334	Schl. in C.	.	.	.	26. 6.	.	28. 6.	g.	M.	.	+
		Hannover.										
120	1335	T. H. in H.	.	.	.	26. 6.	.	28. 6.	g.	M.	.	+
		Westfalen.										
121	1350	V. B. I. in M.	.	.	.	23. 6.	.	29. 6.	st.	.	.	.
		Rheinland.										
122	1392	Schl. in C.	.	.	.	26. 6.	.	1. 7.	m.	o M.	.	.
123	1464	Schl. in C.	.	.	.	30. 6.	.	2. 7.	g.	M.	.	+
124	1465	Schl. in C.	.	.	.	30. 6.	.	2. 7.	g.	M.	+	.
		Westfalen.										
125	1476	Schl. in G.	.	.	.	.	.	3. 7.	m.	.	.	.
126	1497	Schl. in R.	.	.	.	30. 6.	.	4. 7.	m.	M.	.	+
127	1556	Schl. in G.	.	.	.	30. 6.	.	3. 7.	st.	.	.	.
		Hannover.										
128	1735	T. H. in H.	.	.	.	8. 7.	.	11. 7.	.	M.	.	+
129	1762	Schl. in L. H.	.	.	.	9. 7.	.	12. 7.	st.	M.	.	+
		Sachsen.										
130	1770	Schl. in H.	.	.	.	9. 7.	.	12. 7.	g.	M.	.	+
		Westfalen.										
131	1778	Schl. in G.	.	.	.	9. 7.	.	12. 7.	.	M.	.	+
		Rheinland.										
132	1807	Schl. in A.	.	.	.	5. 7.	.	14. 7.	g.	M.	.	+

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	All-gemein	Lokal	All-gemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	.	o K.	o K.	—	++++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	+	++++	+	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	++++
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	+	+	+	++
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	±	+	±	+
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	+
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	++++
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	+	.	K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	+

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag des Todes: Geschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle: Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal
		Westfalen.	1913	1913	1913	1913	1913	1913				
133	2565	Schl. in B.	.	.	.	.	.	8. 8.	.	.	.	.
134	3832	Schl. in G.	.	.	.	.	.	15. 9.	g.	M.	+	.
135	4676	Schl. in I.	.	.	.	13. 10.	.	17. 10.	g.	M.	.	+
		Hannover.										
136	4807	Schl. in W.	.	.	.	.	.	24. 10.	g.	M.	.	+
		Posen.										
137	5636	Schl. in M.	.	.	.	.	.	12. 12.	g.	.	.	.
		Sachsen.										
138	5837	Schl. in A.	.	.	.	3. 1.	.	6. 1.	.	M.	.	+
		Brandenburg.										
139	6051	T. H. in B.	.	.	.	.	.	6. 2.	st.	o M.	.	.
		Posen.										
140	24	V. in R.	.	.	.	.	.	4. 4.	st.	.	.	.
		Pommern.										
141	31	H. in B.	30. bis 31. 3.	1. 4.	.	.	.	5. 4.	st.	.	.	.
		Posen.										
142	33	R. in B.	.	3. 4.	.	.	.	5. 4.	st.	.	.	.
143	86	Dr. B. in K.	.	.	.	.	.	11. 4.	g.	o M.	.	.
144	87	Dr. B. in K.	.	.	.	.	.	11. 4.	g.	o M.	.	.
		Westpreußen.										
145	89	M. in St.	.	+	.	.	.	12. 4.	m.	.	.	.
146	90	M. in St.	.	+				12. 4.	m.	.	.	.
147	147	Posen.	.	.	15. 4.	.	15. 4.	17. 4.	g.	o M.	.	.
		Posen.										
148	240	H. in Sch.	.	.	.	+	.	25. 4.	g.	.	.	.
149	241	H. in Sch.	.	.	.	+	.	25. 4.	g.	.	.	.
		Ostpreußen.										
150	387	St. in D.	.	.	.	.	.	7. 5.	g.	.	.	.
		Posen.										
151	445	D. in M.	.	+	.	.	.	10. 5.	g.		.	
152	469	Sp. in T.	.	.	+	.	.	11. 5.	.	M.	+	
		Ostpreußen.										
153	471	L. in Kl. G.	.	.	.	.	.	11. 5.	st.	.	.	.
154	500	St. in D.	.	.	+	.	.	14. 5.	g.	.	.	.
155	501	St. in D.	.	.	+	.	.	14. 5.	g.	.	.	.
		Posen.										
156	482	Sp. in T.	.	+	.	.	.	12. 5.	g.	.	.	

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
M.	+	.	K.	K.	.	+	.	++
M.	+	.	K.?	.	Ni.		Lg.	.
					1) +	.	2) +	
M.	.	+	o K.	K.	—	++	.	.
M.	+	.	K.	K.	—	—	—	—
M.	+	.	K.	K.	++	++	++	++
M.	.	+	.	K.	.	+	.	+
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.	+	Ni.	1) K.	.	++++	.	++++	.
		Bl.	2) K.	.	+	.	—	Zu wenig Material.
M.	+	.	K.	.	+	.	.	.
M.	+	.	K.	.	++	.	++	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	+	.	K.	.	+	.	++	.
M.	+	.	K.	.	—	.	—	.
M.	+	.	K.	.	++	.	++	.
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	o K.	∓	—	—	—
M.	+	.	K.	.	+	.	+++	.
M.	+	.	K.	.	Mi. ++++	.	++++	.
					Ni. ++	.	++++	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	+	.	K.	.	±	.	++	.

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes			Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle		
				Gefallen	Notgeschlachtet	Geschlachtet				Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal
		Ostpreußen.	1913	1913	1913		1913	1913				
157	502	St. in D.	.	.	+	.	.	14. 5.	g.	.	.	.
		Hannover.										
158	92	L. in S.	.	+	.	.	.	15. 5.	st.	.	.	.
		Brandenburg.										
159	638	L. in C.	.	.	.	.	.	22. 5.	g.	.	.	.
		Pommern.										
160	639	Dr. H. in B.	.	.	+	.	.	23. 5.	g.	.	.	.
161	640	Dr. H. in B.	.	+	.	.	.	23. 5.	g.	.	.	.
162	690	Dr. H. in B.	.	+	.	.	.	25. 5.	g.	.	.	.
163	691	Dr. H. in B.	.	+	.	.	.	25. 5.	g.	.	.	.
		Ostpreußen.										
164	832	St. in D.	.	.	+	.	.	2. 6.	g.	.	.	.
		Westpreußen.										
165	883	L. in M.	.	.	+	.	.	6. 6.	st.	.	.	.
		Ostpreußen.										
166	1162	Kr. in W.	.	16. 6.	.	.	16. 6.	18. 6.	g.	.	.	.
		Westpreussen.										
167	1217	M. in T.	.	.	+	.	.	21. 6.	g.	.	.	.
		Posen.										
168	1316	Sch. in J.	.	26. 6.	.	.	.	28. 6.	g.	o M.	.	.
		Hannover.										
169	95	V. in L.	.	.	25. 6.	.	26. 6.	30. 6.	st.	.	.	.
		Posen.										
170	1969	K. in K.	.	.	.	.	.	20. 7.	st.	.	.	.
		Hannover.										
171	97	B. in D.	.	8. 7.	.	.	10. 7.	12. 7.	m.	.	.	.
		Pommern.										
172	2021	Dr. H. in B.	.	+	.	.	.	21. 7.	st.	.	.	.
		Hannover.										
173	98	F. in M.	.	17. 7.	.	.	18. 7.	22. 7.	m.	M.	.	.
174	100	K. in D.	.	.	22. 7.	.	22. 7.	25. 7.	m.	M.	.	.
175	101	H. in M.	3-4 T. krank	.	24. 7.	.	25. 7.	28. 7.	st.	M.	.	.
176	102	M. in B.	.	.	27. 7.	.	27. 7.	30. 7.	m.	M.	.	.
		Brandenburg.										
177	2514	L. in C.	.	.	.	.	.	5. 8.	g.	.	.	.
		Hannover.										
178	103	B. in W.	8. 8.	.	9. 8.	.	9. 8.	11. 8.	g.	M.	.	.
		Sachsen.										
179	3020	W. in O.	.	.	.	.	.	22. 8.	g.	.	.	.

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	All-gemein	Lokal	All-gemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	+	.	K.	.	++	.	+++	.
M.	+	.	K.	.	++	.	±	.
M.	+	.	K.	.	±	.	++	.
M.	+	.	K.	.	±	.	++	.
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	.	o K.	.	+	.	+	.
M.	+	.	K.	.	+	.	++	.
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	—	++	.	++++
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.	+	.	o K.	.	+	.	++++	.
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	.	Trübe.	.	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag des Todes: Geschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle: Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal
		Brandenburg.	1913	1913	1913		1913	1913				
180	3371	L. in C.	.	.	.	.	.	2. 9.	g.	.	.	.
		Posen.										
181	3941	D. in K.	.	+	.	.	.	19. 9.	g.	.	.	.
182	106	Hannover. ?	1. 10.	1. 10.	.	.	2. 10.	3. 10.	m.	.	.	.
		Posen.										
183	4808	H. in O.	.	.	+	.	.	23. 10.	g.	.	.	.
		Schlesien.										
184	4903	H. in F.	.	.	26. 10.	.	.	29. 10.	g.	.	.	.
		Westpreußen.										
185	5024	v. D. in F.	.	.	.	.	.	3. 11.	g.	.	.	.
		Posen.										
186	5145	Sch. in K.	.	+	.	.	.	8. 11.	g.	.	.	.
187	5228	K. in K.	.	+	.	.	.	13. 11.	g.	.	.	.
188	5334	D. in St.	.	.	.	.	.	20. 11.	g.	.	.	.
189	5484	M. in W.	.	.	25. 11.	.	28. 11.	29. 11.	g.	.	.	.
		Sachsen.										
190	5520	B. in H.	.	.	.	.	.	2. 12.	g.	.	.	.
		Hannover.										
191	113	N. in L.	.	.	+	.	.	27. 12.	m.	M.	.	.
		Schlesien.										
192	5739	Sch. in L.	.	.	.	.	.	25. 12.	g.	.	.	.
		Hannover.		1914			1914	1914				
193	115	B. in B.	.	3. 1.	.	.	4. 1.	8. 1.	st.	M.	.	.
194	117	Sch. in L.	.	+	.	.	.	15. 1.	g.	M.	.	.
		Brandenburg.										
195	5921	L. in C.	.	.	.	.	.	17. 1.	st.	.	.	
		Hannover.										
196	120	K. in L.	.	.	+	.	.	29. 1.	g.	M.	.	
197	121	D. in B.	.	30. 1.	.	.	30. 1.	2. 2.	m.	M.	.	
		Westpreußen.										
198	6026	V. in P.	.	.	+	.	.	3. 2.	g.	.	.	
		Posen.										
199	6062	Kr. in K.	.	+	.	.	.	9. 2.	g.	o M.	.	
		Hannover.										
200	122	K. in H.	.	+	.	.	.	16. 2.	g.	M.	.	
		Posen.										
201	6218	Dr. B. in K.	.	+	.	.	.	1. 3.	g.	.	.	
202	6219	Dr. B. in K.	.	.	+	.	.	1. 3.	g.	.	.	
203	6220	Dr. B. in K.	.	.	+	.	.	1. 3.	g.	.	.	
204	6228	Sch. in H.	.	.	.	.	.	3. 3.	st.	.	.	

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	All-gemein	Lokal	All-gemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	+	.	K.	.	+	.	.	.
o M.	.	.	o K.	o K.	.	.	.	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	+	.	K.	.	++	.	.	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	.	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	+	.	K.	++++	.	.	++++	.
o M.	.	.	o K.	o K.	—	.	.	.
M.	+	.	K.	.	+	.	+	.
M.	+	.	K.	.	++	.	++	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	.	+	—	K.	.	++++	.	++++
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.	+	.	K.	.	+	.	+	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.	+	.	K.	.	Trübe.	.	++	.
M.	+	.	K.	.	Trübe.	.	++	.
M.	+	.	K.	.	++	.	+	.
M.	+	.	K.	.	+	.	++	.

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes			Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle		
				Gefallen	Notgeschlachtet	Geschlachtet				Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal
		Posen.		1914	1914		1914	1914				
205	6229	Dr. B. in K.	.	+	.	.	.	3. 3.	g.	M.	+	.
		Hannover.										
206	124	? in D.	.	3. 3.	.	.	3. 3.	5. 3.	m.	M.	.	.
207	125	J. in D.	.	3. 3.	.	.	3. 3.	5. 3.	m.	M.	.	.
208	126	S. in L.	.	+	.	.	7. 3.	12. 3.	st.	M.	.	.
		Posen.										
209	6342	D. in Cz.	.	+	.	.	.	14. 3.	st.	.	.	.
		Hannover.										
210	129	H. in St.	.	.	12. 3.	.	14. 3.	16. 3.	m.	M.	.	.
		Posen.										
211	6363	Dr. B. in K.	.	.	+	.	.	16. 3.	g.	o M.	.	.
		Ostpreußen.										
212	6364	Kr. in H.	.	.	.	.	.	16. 3.	g.	.	.	.
		Posen.										
213	6400	N. in W.	.	.	.	.	.	20. 3.	g.	.	.	.
		Hannover.										
214	131	H. in H.	.	28. 3.	.	.	28. 3.	31. 3.	m.	M.	.	.
										M.: 136 oM.: 13 Nicht angegeb.: 65	25	102
								zusammen		214		

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
M.	+	.	K.	.	+	.	+	.
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.	.	+	.	K.	.	++++	.	++++
M.	.	+	.	K.	.	++++	.	++++
M.	+	.	K.	.	+	.	+	.
M.	+	.	K.	.	+++	.	++++	.
o M.	.	.	.	o K.	.	—	.	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	+	.	K.	.	++	.	++	.
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.: 169 o M.: 45	50 14 nur Präzipitation.	105	K.: 47 o K.: 162 fehlt: 5	115 41 58	M.: 56 o M.: 54 fehlt: 4	119 47 48	66 141 7	125 43 46
214			214	214	214	214	214	214

XI.

Der Nachweis der Fäulnis bei zubereitetem Fleisch, Wild, Wildgeflügel und Fischen.

Von

Dr. **Weichel,**

z. Zt. Oberveterinär, abkommandiert zum pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin.

Die Bezeichnungen „Fäulnis" und „faul" sind uralt. Auch die Veränderungen der Fäulnis waren in ihren äußeren Erscheinungen von altersher teilweise bekannt. Man kannte aber damals die Ursache der Fäulnis noch nicht und konnte somit den Begriff nicht genauer abgrenzen. Daher kommt die eigentümliche Erscheinung, die man beim Studium der älteren, von Cohnheim, Hiller und Ingenkamp zusammengestellten Literatur findet, und die darin besteht, das Wesen der Fäulnis mit irgend einer Benennung abzutun. Diese unfruchtbaren Betrachtungen über die fäulniserregenden Kräfte führten dazu, daß ganz verschiedenartige Prozesse, die in ihrem Verlauf äußerlich eine gewisse Aehnlichkeit boten, mit demselben Namen belegt wurden. So waren die Ausdrücke Fäulnis, Gärung, Vermoderung und Verwesung ohne Unterschied für die faulige Zersetzung pflanzlicher und tierischer Stoffe allgemein in Gebrauch. Ingenkamp u. a. nannten als erste die faulige Zersetzung stickstofffreier organischer Körper Gärung und diejenige stickstoffhaltiger Materie Fäulnis. Sie nahmen an, daß beide Zersetzungen durch verschiedene Ursachen bedingt seien, und sie hielten die Bildung übelriechender Stoffe bei der Fäulnis für charakteristisch. Dieser Auffassung gegenüber betonten besonders Stahl und v. Liebig die Gleichartigkeit der Fäulnis und Gärung. v. Liebig sagte darüber wörtlich folgendes: „Man ist gewissermaßen übereingekommen, mit dem Ausdruck Gärung die Metamorphose derjenigen Teile zu bezeichnen, welche geruchlose gasförmige Produkte entwickeln, während man die Bezeichnung Fäulnis gewöhnlich für diejenigen von selbst erfolgenden Zersetzungen gebraucht, bei denen

übelriechende Gase gebildet werden. Der Geruch kann aber, wie sich von selbst versteht, keineswegs über die Natur der Zersetzung als entscheidender Charakter gelten. Beide, Gärung und Fäulnis, sind einerlei Zersetzungsprozesse, die erstere von stickstofffreien, die andere von stickstoffhaltigen Substanzen."

Auch seit der Entdeckung der Fäulniserreger hat der Fäulnisbegriff verschiedene Wandlungen erfahren. Und noch heute bestehen darüber getrennte Auffassungen.

Der Ansicht von Gotschlich schließen sich Edelmann, Flügge, Fränkel, Gärtner, Glage, Günther, König, v. Ostertag, Salus u. a. Autoren an. Sie erklären die Fäulnis als eine rasche und intensive bakterielle Zersetzung eiweißartiger Körper unter Zerfall in Detritus und mit Bildung übelriechender Produkte. Sie wollen somit den Prozeß der Fäulnis nur als eine Zersetzung der Eiweißkörper bezeichnen. Sicherlich bildet bei der Fäulnis tierischer Stoffe die Zersetzung der hier massenhaft angehäuften Eiweißstoffe ein hervorragendes und charakteristisches Symptom. Allein die einfache Betrachtung des in Zersetzung begriffenen Materials lehrt, daß durchaus nicht bloß einzelne Stoffe oder eine besondere Kategorie von Stoffen, sondern die Gesamtheit der das Substrat zusammensetzenden Substanzen der Zersetzung unterliegt. Es sind z. B. bei der Fäulnis des Muskels nicht bloß die Eiweißkörper desselben, sondern auch das Bindegewebe, das Fett und andere Bestandteile an der Zersetzung beteiligt.

Die Fäulnis lediglich als Eiweißfäulnis zu definieren, ist daher nicht angängig. Darauf hat früher schon Hiller aufmerksam gemacht, und in neuerer Zeit teilt Bongert dieselbe Ansicht.

Der Ausdruck „Zersetzung" wurde vielfach durch „Gärung" ersetzt. So spricht Günther von „Eiweißgärung", Glage von „fauliger Gärung", Immisch von einem „bakteriellen Gärungsprozeß", Eber und nach ihm Fröhner und Wittlinger von „ammoniakalischer Gärung", Möller von „Stickstoffgärung" usw. Flügge gebraucht das Wort „Gärung" nur für die Formen der Fäulnis, die durch Anaërobier verursacht sind. Er betrachtet die Gärung als Leben ohne Sauerstoff.

Man wollte unter Gärung offenbar nur die tieferen Eiweißspaltungen verstehen, bei denen Gase gebildet werden. Bei dieser Auffassung wäre die Benennung nur dann folgerichtig, wenn das Produkt der Gärung vor das Wort Gärung gestellt und mit diesem verbunden

würde, wie z. B. bei Alkoholgärung. Die Ausdrücke Eiweißgärung und bakterielle Gärung würden im Sinne der Alkoholgärung aber besagen, daß Eiweiß bzw. Bakterien gebildet werden, während der Autor im ersten Fall das gärende Material und im zweiten die Gärungsursache angeben will. Der Ausdruck ammoniakalische Gärung, der übrigens besser Ammoniakgärung heißen würde, wäre nur für die Fäulnisformen richtig, bei denen Ammoniak gebildet wird. Da dies aber nicht immer zutrifft, ist diese Benennung zum mindesten einseitig. Dasselbe gilt von dem Begriff faulige Gärung, da, wie besonders Möller erwähnt, und wir später noch sehen werden, die Erscheinungen des „fauligen" trotz echter Fäulnis fehlen können. Möller nennt die Fäulnis eine „Stickstoffgärung par excellence". Er will die von ihm darunter verstandene Zersetzung stickstoffhaltiger Substanzen gleichsam mundgerechter machen. Für den Ausdruck Stickstoffgärung im Sinne Möllers gilt das von der Eiweißgärung Gesagte, nur mit dem Unterschiede, daß man ohne Möllers Kommentar den Ausdruck auch im Sinne der Alkohol- oder Ammoniakgärung, wobei Stickstoff das Produkt bedeutet, auffassen könnte, weil freier Stickstoff als Endprodukt der Fäulnis nachgewiesen ist — allerdings in so wenig Fällen und neben so vielen anderen Produkten, daß die Fäulnis damit ebenfalls nur einseitig erklärt würde. Möller trifft mit dem Ausdruck Stickstoffgärung aber auch deshalb das Richtige nicht, weil der Begriff „Stickstoffgärung" bereits vergeben ist, und zwar für Wandlungen einfacher Stickstoffkörper, wobei durch Reduktion des Nitrits Stickstoff entbunden wird.

Gegen die Bezeichnung der Fäulnis als Gärung haben aber Kendall und Thausnig noch weitere Bedenken. Der erstere will unter Gärung nur den Abbau von Kohlenwasserstoffen durch Bakterien verstanden wissen. Er geht sogar so weit, daß er sagt: „Fäulnis und Gärung schließen sich gegenseitig aus, da Fäulnisbakterien meist nicht in einem Medium gedeihen, in dem Gärung stattfindet, weil die erzeugten Säuren ihre Wirkung verhindern". Dies trifft aber insofern nicht zu, als bestimmte Fäulniskeime auch auf sauren Medien wachsen und sie zersetzen. Thausnig weist auch auf einen praktischen Unterschied hin, der darin besteht, daß nach seiner Auffassung die Gärung die Stoffe verbessert, die Fäulnis aber verschlechtert. Er denkt insbesondere an die Alkoholgärung und sieht einen weiteren Unterschied darin, daß z. B. bei der Alkoholgärung immer nur ein bestimmter Mikroorganismus in Frage kommt, bei der Fäulnis hingegen meist mehrere

verschiedenartige Kleinlebewesen zusammenwirken. Als weiterer Unterschied kommt noch hinzu, daß bei den mit Gärung bezeichneten Spaltungsprozessen immer bestimmte Endprodukte der Kohlenstoffgruppen gebildet werden, nach denen, wie erwähnt, die Gärungen selbst benannt werden. Wenn auch Verbindungen der Ein- und Mehrkohlenstoffreihe — Kohlensäure, Aldehyde usw. — bei der Fäulnis gelegentlich gebildet werden, so sind diese Produkte doch immer in so geringer Menge und mit so vielen anderen vorhanden, daß man deswegen von einer Gärung nicht sprechen kann.

Aus diesen kurzen Angaben ist wohl ersichtlich, daß die Ansichten über den Begriff der Fäulnis zum Teil erheblich voneinander abweichen. Es geht des weiteren daraus hervor, wie schwer es ist, die Physiologie der Fäulnis, die Pythologie möglichst kurz zu definieren, wie es verschiedene Autoren wünschen. Spätere Besprechungen können dies vielleicht noch deutlicher zeigen, wenn wir dort sehen, wie mannigfach und so ganz verschieden die Fäulnis verlaufen kann.

Unter Berücksichtigung des Geschilderten möchte ich das Wesen dieser komplizierten Wandlungen organischer Materie folgendermaßen biochemisch erklären:

Bei der unter natürlichen Verhältnissen vorkommenden Fäulnis werden tote organische Stoffe, die mit lebender organischer Materie in keiner Verbindung mehr stehen, durch Kleinlebewesen meist unter Bildung übelriechender Stoffe chemisch und physikalisch zersetzt.

Je nachdem die faulende organische Materie von Tieren oder Pflanzen stammt, läßt sich von tierischer oder pflanzlicher Fäulnis sprechen.

Bei der tierischen Fäulnis handelt es sich um Zersetzungen organischen Materials, das in der Hauptsache aus stickstoffhaltiger Substanz (Eiweiß und eiweißähnlichen Körpern) besteht, während bei der pflanzlichen Fäulnis Zersetzungen stickstofffreien Materials (Kohlehydrate) vorherrschen.

Das Zustandekommen und der Verlauf der tierischen Fäulnisprozesse, von denen des weiteren nur die Rede sein soll, sind von verschiedenen Bedingungen abhängig. Dabei könnte man als „innere“ Bedingungen diejenigen bezeichnen, die durch die verschiedene chemische und physikalische Zusammensetzung des faulenden Materials gegeben sind, während die „äußeren“ Bedingungen außer in der Verschieden-

heit der Temperatur, der Feuchtigkeit, des Luft- und Lichtzutrittes, der nachträglichen Behandlungen, der Bewegung oder der Ruhe usw. besonders in der Menge und Mannigfaltigkeit der Fäulniserreger begründet sind.

Was die inneren Bedingungen anlangt, dürfte ohne weiteres klar sein, daß z. B. Sehne oder Knorpel in Gegensatz zu Leber oder Gehirn infolge ihres grundverschiedenen chemischen und physikalischen Aufbaues einen verschiedenen Fäulnisverlauf hervorrufen. Aber auch bei chemisch und physikalisch einander näher stehenden oder denselben Organen wechselt der Verlauf. Eine der Hauptrollen spielt dabei der Säure- oder Alkaligehalt. Dies hat besonders Kühl betont, der zeigte, daß von vornherein saure Substanzen infolge ihres Säuregehaltes auf die Entwicklung mancher Fäulnis hemmend wirken, während die Fäulnisprozesse dort am raschesten verlaufen, wo das faulende Material ursprünglich Alkali enthält, welches die sich event. bildende Säure neutralisiert. Im allgemeinen wäre demnach Material, das Alkali enthält, sozusagen prädisponiert für Fäulnis. Die Temperatur und Feuchtigkeit sind in ihrer Wirkung auf den Fäulnisverlauf allseitig anerkannt. Auf die Bedeutung des Luftzutrittes durch seinen Gehalt an Sauerstoff sowie den Einfluß des Lichtes haben besonders Pasteur, v. Paschutin, Davy und Lange und Poppe hingewiesen. Die letzteren beiden Forscher haben gezeigt, daß unter gleichen Bedingungen bei Fäulnis in Stickstoffatmosphäre die Ammoniakbildung unterbleibt. Was die Ruhe und Bewegung anlangt, hat Hiller bewiesen, daß die Bewegung der Luft oder des feuchten Mediums, in dem sich das der Fäulnis ausgesetzte oder das faulende Material befindet, die Fäulnis langsamer eintreten läßt bzw. hemmt. Sehr wesentlich für den Fäulnisverlauf sind auch spätere Behandlungen z. B. der Zusatz von Chemikalien oder das Kochen, die beide die ursprüngliche Beschaffenheit des Materials beeinflussen. Zu ersterem Beispiel sei der Einfluß des Pökelns erwähnt, der sich dadurch äußert, daß die Bakterien in ihrem Wachstum infolge der wasserentziehenden Eigenschaft des Kochsalzes gehemmt werden, und des weiteren darauf beruht, daß der Salpeterzusatz die Entstehung der typischen Fäulnisfarbe verhindert. Das Kochen ändert die Konsistenz und vielleicht auch die Eiweißsubstanz; welcher der beiden Faktoren die tatsächlich fäulnishemmende Wirkung verursacht, wissen wir bis jetzt nicht. Auch worauf die Wirkung von Gewürznelken beruht, die, wie Hoffmann und Evans nachgewiesen haben, eine bedeutende konservierende Kraft be-

sitzen, ist unbekannt. Erwähnt sei noch, daß, wie Garcia gezeigt hat, bei Zusatz von Kohlehydraten zu Fleischgemischen wie Würsten, der Verlauf der Fäulnis insofern beeinflußt wird, als die Bildung von Diaminen dann fast ganz unterdrückt wird.

Den Einfluß der genannten „inneren" und „äußeren" Momente auf den Verlauf der Fäulnis kann man in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

Der Verlauf der Fäulnis ist abhängig von verschiedenen „inneren" und „äußeren" chemischen und physikalischen Momenten. Die inneren Einflüsse werden bedingt durch die verschiedene chemische und physikalische Beschaffenheit, die das faulende Material bei Beginn der Fäulnis besitzt; die äußeren Momente durch Eintrocknen, Pökeln, verschiedenen Luft- und Lichtzutritt, Wechsel in der Temperatur, Bewegung und Ruhe.

Die inneren und äußeren Momente sind für den Fäulnisverlauf besonders deswegen so maßgebend, weil durch sie verschieden günstige Nährboden bedingt werden, und so eine von Fall zu Fall verschiedene Fäulnisflora zur Wirkung kommt, wodurch wiederum das Fäulnisprodukt und die Fäulniserscheinungen verschieden zutage treten. Für den Nachweis der Fäulnis sind demnach alle diese Momente zu berücksichtigen.

Die Alten suchten die Ursache der Fäulnis in dem Hinzutreten äußerer Wärme. Die erste beachtenswerte Erklärung der Erscheinung der Fäulnis gab Kircher. Er hielt jede Fäulnis für ansteckend, schleichend, giftig, bösartig und mit heftigem Gestank verbunden, und betrachtete als ihre Ursache kleine Tierchen. Kircher hatte damals allerdings die falsche Vorstellung, daß auch lebende Wesen der Fäulnis ausgesetzt seien. Diese Auffassung, daß kleine Tierchen die Ursache der Fäulnis seien, trat besonders Alexander entgegen. Er betonte, daß diese Tierchen nicht die Ursache, sondern die Folge der Fäulnis seien, und erklärte ihr Entstehen durch Urzeugung. Bis zur Entdeckung der Fäulniserreger beschuldigte man als Fäulnisursache in erster Linie die Luft mit dem in ihr enthaltenen Sauerstoff und Ozon, des weiteren elektrische Kräfte und das Wasser. Das Zustandekommen der Fäulnis durch diese „Fermente" suchte man mit der „mechanisch-chemischen" Theorie, die von Willis und Stahl begründet und bis in die neuere Zeit von der Liebigschen Schule noch vertreten war, zu erklären. Man betrachtete die Fäulnis als die Folge der Mitteilung

einer chemischen Bewegung, die von einem in Zerfall begriffenen Körper ausgehen sollte. Zur Uebertragung dieser inneren Bewegung war, wie Mitscherlich nachwies, eine unmittelbare Berührung der faulenden Körper mit der zu faulenden Materie notwendig. Er sprach deshalb von einer „Kontaktwirkung“, und Liebig, der sich dieser Auffassung anschloß, nannte die wirksamen Stoffe „Kontaktsubstanzen“. Diese Ansicht, die die Luft usw. als unmittelbare Ursache betrachtete, wurde durch die Untersuchungen von Helmholtz, Schroeder-v. Dusch, Schulze und Schwann widerlegt. Sie zeigten nämlich, daß vorher gekochtes Fleisch nicht faulte, wenn man die nachher hinzutretende Luft durch Schwefelsäure oder Baumwolle filtrierte oder vorher ausglühte, und daß reiner Sauerstoff, Ozon, Elektrizität und gekochtes Wasser keine Fäulnis verursachten. Daraus schloß Helmholtz auf zwei neue Ursachen der Fäulnis, nämlich die in der Luft verbreiteten Exhalationen fauliger Substanzen oder die Keime organischer Wesen.

Man war somit zu der wichtigen Erkenntnis gelangt, daß für das Zustandekommen der Fäulnis das Hinzutreten eines besonderen fäulniserregenden Stoffes zur fäulnisfähigen Materie notwendig sei.

Schwann war dann der erste, der erklärte, daß lebende „Fermente“, und zwar die „Keime des Schimmels und der Infusorien“ sich auf der organischen Substanz ernähren und vermehren und so die Fäulnis entstehen lassen. Indem er die lebenden Organismen allein für die Fäulnisprozesse verantwortlich machte, wurde er zum Begründer der vitalistischen Theorie über die Entstehung der Fäulnis.

Zwanzig Jahre nach Schwann wurde Pasteur durch die Feststellungen von Berthelot zu seinen Untersuchungen über Gärung und Fäulnis veranlaßt. Durch ihn wurde die Schwannsche Lehre verteidigt und nochmals in allen Teilen fest begründet. Er unterschied zwei physiologisch verschiedene Arten von „Vibrionen“, nämlich

1. solche, die nur von freiem Sauerstoff leben können (Aërobies) — dazu gehörten Monas crepusculum und Bacterium termo Dujardin-Ehrenberg — und
2. solche, die nur bei Abwesenheit des Sauerstoffes sich zu entwickeln vermögen (Anaërobies) — zu diesen rechnete er die eigentlichen Vibrionen, Bazillen, Spirillen u. a.

Seine Forschungen gipfelten in den zwei Sätzen: Keine Gärung und Fäulnis ohne Organismen, und jede Gärung durch eine bestimmte Art von Organismen.

Cohn ergänzte Pasteurs Untersuchungen und kam zu dem Schluß, daß die Fäulnis ein von Stäbchenbakterien erregter chemischer Prozeß sei. Die anaëroben eigentlichen Fäulniserreger nannte er „Saprogene“ und die aëroben Begleitbakterien „Saprophile“. Diese Ansicht teilte auch Traube. Bokorny, Fermi, Duclaux und Hansen bewiesen dasselbe von Fadenpilzen, die aber im Gegensatz zu den Bakterien leichter bei schwach saurer als bei neutraler oder alkalischer Reaktion des faulenden Substrates ihre Wirkungen äußern sollten. Im Gegensatz dazu wollten Berzellius, Hoppe-Seyler, Schönlein u. a. Kleinlebewesen als Ursache der Fäulnis ausgeschaltet wissen. Sie glaubten an die Wirkung katalytischer Kräfte, die dadurch zustande käme, daß in der faulenden Masse freier Wasserstoff und Sauerstoff entstehen würden, die die entsprechenden Reduktions- und Oxydationsprozesse hervorrufen sollten. Hoppe-Seyler verwarf noch 1881 vollkommen die von Schwann, Pasteur, Cohn u. a. aufgestellte biologisch-botanische oder zoologische Betrachtung der Fäulnis, durch die nach seiner Meinung die physiologische Chemie negiert wurde. Kuhn bekannte sich zwar zu den neuen Ansichten, glaubte aber, daß es auch Fäulnis ohne Fäulniskeime gäbe. Wahrscheinlich hat er die stinkende saure Gärung Ebers vor sich gehabt. Diese Prozesse waren vielleicht auch für die Ansichten Hoppe-Seylers bestimmend und verleiteten Hiller zu dem Schluß, daß gewisse faulige, allerdings unvollständige Umsetzungen der Proteinsubstanzen ohne Organismen möglich seien.

Die alte Ansicht von der chemischen Natur der Fäulnis mußte aber weichen, und damit war die Fäulnislehre in ein neues Forschungsstadium getreten. Mit dem Auftauchen ganz neuer, insbesondere ätiologischer Fragen begann ein neuer Kampf auf „Fäulnis und Leben“, wie ihn Hiller nannte.

Eine der ersten Fragen war die nach der Präexistenz von Fäulnisfermenten im lebenden Gewebe. Paschutin, Hiller u. a. glaubten nämlich, daß besonders die inneren Organe, die ja mit der für die Fäulnis so wichtigen Luft nicht in Berührung kamen und nach dem Tode trotzdem faulten, solche Fermente natürlicherweise enthielten. Diese Frage haben dann Bitter, Eijkmann, Emmerling, Fermi u. a. dahin entschieden, daß in den Geweben präexistierende Fermente keine Rolle spielen.

In der Folgezeit sind dann eine große Zahl anaërober und aërober Keime aus faulenden tierischen Stoffen isoliert worden, ohne daß bis

heute die Frage nach dem Wert der einzelnen Keime vollständig gelöst wäre.

Bienstock studierte experimentell die Fibrinfäulnis. Als ihren typischen Erreger bezeichnete er den Bacillus putrificus, die Bazillen des malignen Oedems und Rauschbrands. Bienstock wollte seine Resultate zwar nicht ohne weiteres auf die Fäulnis anderer organischer Stoffe übertragen wissen, aber er betrachtete wie Billroth, Cohn, Gotschlich, Nencki und Sieber, Pasteur, Rettger, Sanfelice u. a. die Anaërobier als die eigentlichen Erreger der Eiweißfäulnis. Nur diese Keime sollten die hochkomplizierten Stickstoffverbindungen der Proteïnkörper in einfache, aber immer noch zusammengesetzte Verbindungen reduzieren und so den Fäulnisprozeß zu Ende führen können, während die anderen so zahlreich gefundenen aëroben Bakterien nur eine sekundäre, allerdings ebenfalls wichtige Rolle spielten, indem sie die durch die Anaërobier erzeugten Verbindungen weiter oxydieren und in die einfachsten Endprodukte überführen würden. Für sich allein sollten aber die Aërobier unwirksam sein, weil sie die ursprünglichen Eiweißverbindungen nicht angreifen könnten.

Von de Gasperi, Distaso, Fischer, Heim, Hopfe, Klein, Loris-Melikow, Romanowitsch, Salus, Schmidt-Mülheim, Tissier und Martelly, Würcker u. a. wurden des weiteren folgende meist strengen Anaërobier aus faulem Material gezüchtet:

Bacillus bifermentatus sporogenes, cadaveris albus, citreus und sporogenes, foedans anaërobicus, gracilis, liquefaciens magnus, multiformis, nanus, perfringens, pesternens, postumus, putridus, rigidus, saccharofermentatus, saprogenes carnis und intestinalis, spatuliformis, sporogenes spinosus, tenuis, butyricus Welsh und Nutall, Bacterium stomato-foetidum, Clostridum foetidum carnis und fecale, Coccobacillus liquefaciens und saccharolyticus, Diplococcus magnus anaërobicus und Staphylococcus liquefaciens amantiacus. Rettger bezeichnete auch den Milzbrandbazillus als echten Fäulniserreger.

Rosenbach und Hauser haben dann festgestellt, daß auch bei Luftzutritt wachsende Bakterien allein echte Fäulnis erzeugen können. Sie fanden fast in allen faulenden Substanzen den Bacillus proteus vulgaris und seine Abarten, aber keine Anaërobier. Kruse, Emmerling u. a. haben durch Experimente gezeigt, daß durch die Proteusarten aber Blutserum, Casëin und Kleber unter Gestank gelöst werden. Es kann somit die Wichtigkeit der aëroben Bakterien für die Fäulnis nicht bestritten werden, wenn man diese Keime auch nicht als die

typischen oder mit Glage, Lange und Poppe und Nawiasky u. a. als die wichtigsten Fäulniserreger betrachten will.

Außer den Proteusbakterien sind eine große Anzahl weiterer mehr oder weniger strenger aërober Keime aus faulendem Material gezüchtet worden. Diese sollen zum Teil Eiweiß wohl energisch angreifen, aber als eigentliche Fäulniserreger werden sie von vielen Forschern deshalb nicht angesehen, weil sie gewöhnlich keine übelriechenden Stoffe bilden. Es handelt sich hier hauptsächlich um die Bakterien der Heubazillengruppe, um die grünfluoreszierenden Bakterien, um koliartige Stäbchen, um den Bacillus pyocyaneus und mycoides, um Vibrio Finkler-Prior, Bacillus alcaligenes, nobilis und verschiedene Kokkenarten, wie sie alle von Fischer, Hüppe, Kalischer, Jensen, Krause, Lewandowsky, Marxer, Nawiasky, Lange und Poppe, Straßmann und Strecker, Tissier und Martelly u. a. isoliert worden sind. Dazu käme auch der Bacillus lanceolatus, der nach Piettre die grüne Verfärbung des Fleisches verursachen soll.

Im Zusammenhange seien auch noch die nach Rolly streng aëroben Schimmel- und Strahlenpilze und die Hefen erwähnt. Glage u. a. halten die Verschimmelungen für rein lokale Oberflächenprozesse, die sich auf relativ trockenen Flächen abspielen. Nach Heim, Kratter u. a. bevorzugen die Schimmelpilze die feuchte Haut der Leichen; sie wuchern dort besonders, sobald die Oberhautgebilde zerfallen sind und die feuchte Lederhaut bloßliegt. Kratter schreibt ihnen daher die Rolle der Hautzerstörer zu; er fand, daß ihr Mycel tief durch die Lederhaut hindurchwucherte. Colin und Gärtner halten die Schimmelpilze für sehr wichtig bei der Fettspaltung. Rolly hält ihre Wirkung für einen Lebensprozeß; Butjagin nimmt Encyme an, die das Leben der Schimmelpilze überdauern sollen. Nach Teichert können die Schimmelpilze auch Eiweiß vollständig zerlegen.

Ueber die Hefen als Eiweißspalter ist bis jetzt am wenigsten bekannt, trotzdem sie sicherlich bei der Zersetzung zuckerhaltiger Medien keine unbedeutende Rolle spielen.

Die bis jetzt genannten Keime sind sozusagen ausschließlich aus frischem faulen Material von Mensch und Tier gewonnen worden. Aehnliche Angaben über die Fäulniserreger des zubereiteten Fleisches und besonders der Konserven liegen bedeutend spärlicher vor, trotzdem z. B. die Bakteriologie der Konserven ziemlich eingehend bear-

beitet ist. Das rührt wohl auch mit daher, daß die meisten Forscher sich anscheinend nicht klar sind, welche Konservenzersetzungen sie als Fäulnis auffassen sollen. Aus dem Seite 325 über das Wesen der Fäulnis Gesagten dürfte diese Entscheidung nicht schwer fallen.

Aus faulenden Fleischkonserven züchteten Grixoni, Pfuhl, Sforca u. a. hauptsächlich folgende anaëroben und aëroben Keime:

Bacillus anaërobicus du terrain, geniculatus, mesentericus vulgatus, mycoides, proteus vulgaris, subtilis, tyrothrix scaber, Streptothrix adiposus, mehrere Kokkenarten, Streptokokken und Spirillen. Vaillard fand außerdem ein dickes Stäbchen mit ovoiden Sporen, das starken Schwefelgeruch erzeugte.

Eingehend hat Sammet die Bakteriologie verdorbener Fischkonserven bearbeitet. Er untersuchte sowohl unsterilisierte sogenannte Halb- oder Scheinkonserven als auch sterilisierte Vollkonserven. Zu den ersteren gehören die Essig-, Salz- und Geleekonserven und die geräucherten Fische. Als Ursache der Bombage bei Essig- und Geleefischen bezeichnet Sammet stets die Essigsäurebakterien, während bei Salzfischen Kokken und Stäbchen und bei geräucherten Fischen ausnahmslos Kokken die Ursache des Verderbens sein sollen. Bei den Oelfischen fand Sammet als Ursache der Bombage meist Bacterium coli und anaërobe Buttersäurebazillen. Des weiteren gewann Sammet aus bombierten Konserven noch folgende Begleitbakterien:

Bacillus erythrogenes, liodermos, mesentericus fuscus, vulgatus, niger und ruber, mycoides, Petasili, subtilis, Micrococcus albus liquefaciens und rosetaceus, Sarcina lutea, Staphylokokken und Streptokokken.

Vorläufig unbestätigt sind die Angaben von Möller, der in hochgradig verdorbenen Konserven keine lebensfähigen Keime gefunden hat, weil nach seiner Meinung die Nährböden erschöpft gewesen sein sollten. In Konserven, die sozusagen bis zum Platzen bombiert waren, konnte ich bis jetzt immer lebensfähige Keime finden und im wesentlichen die Befunde Sammets bestätigen.

Solange Kleinlebewesen noch nicht als die Ursache der Fäulnis erkannt waren, nahm man an, daß die jeweilig beschuldigten Momente als rein chemische Fermente wirkten. Mit der Entdeckung der Fäulniserreger trat die Frage auf, ob es sich hier auch um rein chemische Prozesse handele, oder ob die Wirkung als Lebensprozeß der Fäulniskeime aufzufassen sei.

Die älteste Ansicht war die, daß die Bakterien die fäulnisfähigen organischen Verbindungen der Tierkörper als Nährstoffe in sich aufnahmen und die Fäulnisprodukte als Stoffwechselprodukte ausschieden. Diese Ansicht ist von Tissier und Martelly als unrichtig bewiesen. Sie nahmen zwar auch an, daß die Eiweißzerstörung dadurch zustande käme, daß die Bakterien das Eiweiß ihrer Ernährung dienstbar machten, die direkte Wirkung sahen sie aber in der durch die Eiweißverdauung entstehenden Bildung anorganischer Salze und Basen. Was die Wirkung der Anaërobier anlangt, so meinte Pasteur, daß diese ihren Sauerstoffbedarf aus festen chemischen Verbindungen deckten, und daß hierauf ihre fermentierende Wirkung beruhte. Diese Ansicht teilte auch Traube. Cohn und Helmholtz wollten auf Grund ihrer Versuche die Fermente und ihre Prozesse unbedingt vom Leben und Wachstum niederer Organismen getrennt wissen, und Cohn meinte weiter, daß die eiweißartigen Verbindungen durch ein einziges Ferment unmittelbar in Ammoniak, welches assimiliert werde, und in andere Körper, die als Nebenprodukte der Fäulnis auftreten, zerlegt würden. Er verglich den Fäulnisprozeß mit der Alkoholgärung, wobei aus Zucker direkt Alkohol gebildet wird. Hiller erkannte die Wirkung nur eines Fermentes nicht an, sondern betrachtete die Zerlegung als eine allmähliche, indem in verschiedenen Phasen höhere organische Verbindungen durch Reduktion, Oxydation und Hydration in nächst einfachere umgewandelt würden. Er war weiter der Meinung, daß Fäulnis immer durch ungeformte chemische Fermente beginne und erst später die Fäulniskeime und ihre Fermente tätig wären.

Daß allgemein gültige Fermente kaum angenommen werden dürfen, geht wohl aus der Mannigfaltigkeit der fäulnisfähigen Stoffe und der Fäulniserreger ohne weiteres hervor.

Ueber die Art der Wirkung der einzelnen Bakterienarten auf die verschiedenen Stoffe und unter den verschiedenen Bedingungen ist aber sehr wenig bekannt. Nur so viel scheint festzustehen, daß die Wirkung der peptonisierenden Keime hauptsächlich auf proteolytischen Fermenten beruht, während die anderen Erreger — Bact. coli, aërogenes und Verwandte, Schimmel- und Strahlenpilze und Hefe, besonders mittels peptolytischer und hydrolytischer Fermente (Endotryptase u. a.) — die Stoffe zerlegen. Für die Wirkung der Schimmelpilze führen Duclaux und Hansen allerdings in erster Linie proteolytische Fermente an. Durch Hydrolyse sollen die Aërobier Nitrate zu Nitriten reduzieren können, worauf nach Brieger, Salkowski und

Petri die sogenannte Nitrosoindolreaktion beruhen soll. Die Ammoniakabspaltung durch den Bacillus mycoides führt Marchal auf Oxydationsprozesse zurück, während die Wirkung des Bacillus fluorescens liquefaciens nach Emmerling und Reiser auf tryptischem Ferment beruhen soll, das Achalme und Cacace „intrazelluläres Verdauungsenzym" nennen.

Die Fäulnisprodukte sind sowohl chemischer als physikalischer Natur. Es fallen darunter nicht nur diejenigen Produkte, die gewissermaßen das Resultat der fauligen Zersetzung bilden, sondern es gehören hierher sämtliche der Fäulnis eigentümlichen neuen Verbindungen und alle die physikalischen Aenderungen, die vom Eintritt der Zersetzung an der Reihe nach aus der abgestorbenen organischen Materie entstehen. Mit fortschreitender Zersetzung entfernt sich der chemische und physikalische Charakter der neugebildeten Stoffe immer mehr von dem der ursprünglichen Materie und geht dann schließlich vollständig in den anorganischen Typus über.

Hiller teilte die chemischen Produkte allgemein nach der Zeit ihrer Entstehung in Anfangs-, Zwischen- und Endprodukte, und nach ihrer Zusammensetzung in Peptone und eiweißartige Substanzen, in stickstoffhaltige basische Körper, in sogenannte Amine, in organische Säuren und in die anorganischen Endprodukte. Zu den Peptonen zählte er das Pepton, Leucin und Tyrosin, zu den basischen Körpern die Fäulnisgifte, zu den organischen Säuren die fetten Säuren: Ameisen-, Essig-, Propion-, Butter-, Baldrian-, Capron-, Capryl- und Valeriansäure, die oft als Amidosäuren auftreten, und die eigentlichen Fettsäuren, die aus der Oxydation der Fette hervorgehen, insbesondere die Palmitin- und Margarinsäure, des weiteren Kohlen-, Milch-, Oxal-, Bernstein-, Glykokol- und Leucinsäure, zu den Aminen die stickstoffhaltigen organischen Verbindungen, die nach dem Typus des Ammoniak gebaut sind und einen eigentümlichen, meist widerlichen Geruch besitzen, und zu den Endprodukten die nicht weiter zerlegbaren Salze der Metalle, Alkalien und Erden, ferner Wasser und die gasigen Endprodukte.

Mai unterschied vom selben Gesichtspunkt 4 Stadien und sagt darüber folgendes:

Im ersten Stadium lassen sich chemisch charakterisierbare Körper als Zersetzungsprodukte nicht nachweisen, doch beginnt alsbald nach

3—4 Tagen schon das Verhältnis des Ammoniaks zum Gesamtstickstoff sich erheblich zu verschieben.

Das zweite Stadium beginnt mit dem Auftreten nachweisbarer Mengen von Aminbasen der aliphatischen Reihe, insbesondere von Trimethylamin. Auch lassen sich in diesem Stadium die Amidosäuren leicht nachweisen.

Im dritten Stadium, dem Zustande fortschreitenden Zerfalles, der sich natürlich schon äußerlich durch den Geruch usw. erkennen läßt, verschwinden die Amidosäuren wieder, und an ihre Stelle treten die Fettsäuren, sowie auch zuweilen Indol und Skatol. Auch die Amine haben sich jetzt so angereichert, daß ihre Isolierung mit Leichtigkeit gelingt. Endlich ist das Auftreten von Ptomainen erkennbar.

Im vierten Stadium endlich verschwinden die genannten Körper allmählich wieder, indem mit fortschreitendem Zerfall als basische Zersetzungsprodukte immer einfachere Körper entstehen, bis schließlich Ammoniak vorhanden ist.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen der chemischen Fäulnisprodukte sollen die speziellen Forschungen kurz berücksichtigt werden.

Bei der experimentellen Zersetzung des Serumeiweißes durch die Bakterien das Rauschbrandes, des malignen Oedems, durch den Bac. liquefaciens magnus und spinosus fanden Nencki und Sieber, Kerry, Selitrenny u. a. Kohlensäure, Wasserstoff, Sumpfgas, Schwefelwasserstoff, Methylkarptan, Phenylpropionsäure, Skatolsäure, Paraoxyphenylsäure, aber keinen freien Stickstoff.

Zaja gewann bei der durch Rauschbrandbazillen verursachten Elastinfäulnis Kohlensäure, Wasserstoff, Sumpfgas, Merkaptan, Butter- und Baldriansäure, Phenylpropionsäure, Ammoniak und eine aromatische Oxalsäure.

Bienstock und Rettger konnten bei der Zersetzung von Fibrin und Eier-Fleischgemisch durch den Bac. putrificus, das Clostridium foetidum, den Bazillus des malignen Oedems und des Rauschbrandes Pepton, Leuzin, Tyrosin, Baldrian- und Buttersäure, Paraoxyphenylpropionsäure, Skatolkarbonsäure, Ammoniak, Schwefelwasserstoff und Aminbasen, Merkaptan, aber kein Indol, Skatol und Phenol nachweisen. Tissier und Martelly bestätigten diese Resultate für den Bac. perfringens. Salus, Kitasato, Passini u. a. wollen bei allerdings anderen, aber den obigen ganz ahnlichen Anaërobiern unter denselben Bedingungen auch Indol, Skatol und Phenol gefunden haben.

Die Proteusarten spalten wie Kruse und Nawiasky gezeigt haben, die aromatischen und besonders den Indolkern des Eiweißes tiefer als die meisten Anaërobier, und zwar zu Zwecken der Kraftlieferung. Als Haupterzeugnisse fanden Holschewnikow, Nawiasky, Tissier und Martelly Leuzin, Indol, Phenol, Essig- und Buttersäure, Valeriansäure, Kohlen- und Bernsteinsäure, Amylalkohol, Ammoniak, Schwefelwasserstoff u. a.

Die anderen Anaërobier sollen in erster Linie Indol und Schwefelwasserstoff aus organischen Verbindungen abspalten.

Nawiasky zeigte, daß bei der Eiweißzersetzung Vibrio Finkler-Prior in der ersten Wachstumsperiode die Aminosäuren und flüchtigen Basen und Kreatin vermehrt, die Albumosen, Peptone und der Reststickstoff hingegen vermindert sind. In der Absterbeperiode nahmen nach ihnen Pepton und Kreatin wieder zu, während die Albumosen stark zurückgingen. Auffallend ist hier die von vornherein ständige Zunahme des Kreatins, das Nawiasky z. B. bei Bac. alcaligenes nur im letzten Stadium antraf. Lewandowski fand bei der durch den Bac. subtilis verursachten Fäulnis weder Indol noch Phenol, beide Substanzen aber bei dem Kartoffelbazillus. Heubazillen zersetzten nach König, Spickermann und Olig eiweißreiche Substrate unter Bildung von Albumosen und Peptonen, Aminbasen, Baldrian-, Phenylessig- und Phenylpropionsäure, aromatischen Oxysäuren, Kohlensäure, Skatolkarbonsäure, Indol, Skatol, Phenol, Kresol, Merkaptan, Ammoniak und Schwefelwasserstoff. Von den grünfluoreszierenden Bakterien haben Emmerling und Reiser die Wirkung des Bac. fluorescens liquefaciens untersucht und hauptsächlich Pepton, Ammoniak, Methylamin, Trimethylamin, Kolin, Betain und andere Stoffe gefunden. Aehnliche Ergebnisse haben Arnauld und Charrin bei der Eiweißzersetzung durch Bac. pyocyaneus gefunden. Die von ihnen „Asparaginase“ und „Aminazidase“ genannnten Enzyme sollen die wirksamen Stoffe enthalten. Ammoniak spaltet nach Marchal auch der Bac. mycoides aus Eiweiß ab.

Die Schimmelpilzarten unterscheiden sich nach Teichert sehr erheblich in ihrem Vermögen, Eiweiß anzugreifen. Aspergillus niger verwandelt nach Beythien, Butjagin und Butkewitsch das Eiweiß besonders in Oxalsäure, Leuzin, Thyrosin, Kohlensäure und Ammoniak, während Penicillium glaucum und Mukorarten nur wenig Oxalsäure und Ammoniak, aber viel Aminosäure bilden und die Bestandteile des Fleisches schneller zerstören sollen als Aspergillus. Dadurch ist die

fast immer saure Zersetzung durch Aspergillus zu erklären. Es ist dabei für die Praxis wichtig, daß trotz der Anwesenheit von Ammoniak saure Reaktion vorhanden sein kann, wie das z. B. bei Fäulnis der sogenannten Eisgänse vorkommt. Andere Zwischenprodukte als die genannten sind bis jetzt nicht nachgewiesen, trotzdem gerade Schimmelpilze das Eiweiß und Fett so vollständig zerlegen können, wie wenig andere Mikroorganismen.

Bei Eiweißzersetzung durch Strahlenpilze tritt nach Beijernink Indol und Chinon auf.

Hefe soll nach Ehrlich aus Eiweiß geringe Mengen Ammoniak und bei Zuckeranwesenheit aus Leuzin Amylalkohol und aus Aminosäuren Fuselöl bilden können. Das Ammoniak sollen sie zu ihrer Ernährung gebrauchen.

Von den nicht peptonisierenden Bakterien hat Taylor die Wirkung des Bact. coli auf Kasein untersucht und dabei Phosphorsäure und Spuren von Diaminsäure gefunden. Die weiteren hierher gehörenden Angaben sind größtenteils so widersprechend, daß sie übergangen werden können.

Nur die Fäulnisgifte sollen noch erwähnt werden.

Man weiß schon seit den Tierversuchen Gaspards, Magendies, Stichs, Sédillots u. a., daß in faulenden Stoffen Gifte gebildet werden. Das putride Gift extraktförmig herzutellen, gelang aber erst Panum, der auch nachwies, daß es sich um chemische Körpor handelt. Seine Ergebnisse bestätigten Weber, Hemmer und Schweninger.

Bergmann und seine Schüler isolierten das schwefelsaure Sepsin und zeigten, daß sowohl das von Panum gewonnene Gift als auch das Sepsin Bestandteile der Bakterienleiber sind. Andere, dem Atropin und Hyoszyamin ähnliche Gifte stellten Zülzer und Sonnenschein dar. Dann folgten zahlreiche Entdeckungen durch Selmi, der die Gifte als erster „Ptomaine“ nannte. Gautier und Etard stellten dann das Parvolin und Hydrokollidin, Guareschi und Moro das Koridin u. a. dar.

Nencki stellte das erste chemischreine Gift — das Kollidin — aus fauler Gelatine her. Die größten Verdienste um die Reindarstellung dieser Spaltungsprodukte erwarb sich Brieger. Er hat eine große Anzahl solcher Kadaveralkaloide, die er „Toxine“ nannte, nachgewiesen und gezeigt, daß ihr chemischer Aufbau ganz dem der Eiweißkörper ähnelt, und daß es sich meist um stickstoffhaltige organische basische Stoffe handelt.

Von diesen Giften gehören zu den Aminen die primären Amine: Methylamin, Aethylamin, Propylamin, Butylamin, Amylamin, Hexylamin, Isophenyläthylamin, des weiteren die sekundären Amine: Dimethylamin und Diäthylamin sowie das tertiäre Trimethylamin. Zur Guanidingruppe sind zu rechnen: Methylguanidin, Mydin, Mytilotoxin, Cholin, Betain, Neurin, Neuridin, Oxyneurin, Muskarin, Mydatoxin, Gadinin, Mydalein, Tyrotoxikon und Peptotoxin. Des weiteren sind noch zu nennen: Kollidin, Hydrokollidin, Parvolin, Koridin, Saprin, Spermin, Penta- und Hexamethylendiamin, Sepsin und das mit diesen wahrscheinlich identische Dioxykadaverin.

Bemerkt sei hier noch, daß Arnold und ähnlich Bence-Jones und Dupré bei jeder Verdauung und aus allen Geweben und Flüssigkeiten des Menschen ptomainähnliche Substanzen gefunden haben wollen, und daß Scholl in Eiern, die er mit faulem Fleisch impfte, Toxalbumine nachweisen konnte.

Diese Spaltungsprodukte treten nun keineswegs gleichzeitig auf, sondern sie folgen in der Weise aufeinander, daß die einen verschwinden und andere an ihre Stelle treten. Mit dieser von Brieger nachgewiesenen Tatsache wollte Kratter ein chemische Chronologie der Fäulnis begründen. Kratter fand nämlich zuerst immer Cholin, dann Neuridin und später Trimethylamin und die anderen Produkte. Baransky und Kobert fanden nur im Anfangs- oder höchstens im Zwischenstadium der Fäulnis Ptomaine; sie nahmen an, daß die Gifte später wieder zerstört werden, und zwar durch weitere Wandlungen, die sie wie die anderen Eiweißkörper noch durchmachten.

Welche Fäulniskeime die einzelnen Gifte im Verlauf der Fäulnis produzieren, ist eine größtenteils noch offene Frage.[1]

Wir hatten bis jetzt nur die durch die Fäulnisprozesse hervorgerufenen chemischen Veränderungen des faulenden Materials betrachtet. Es soll nun noch der physikalische Charakter der Fäulnis kurz beschrieben werden. Ob diese Aenderungen direkt durch die Fäulniserreger oder infolge der fortgesetzten chemischen Alteration des faulenden Materials erfolgen, hängt mit der Frage nach der Wirkungsweise der Fäulniskeime eng zusammen. Wie die Art der Wirkung der Kleinlebewesen, so ist auch das Zustandekommen der morphologischen Zersetzungen bei der Fäulnis größtenteils noch unbekannt. Wir wissen nur, daß die Art und Weise dieser Zerstörung eine verhältnismäßig gleichförmige ist, die sich besonders nach zwei Richtungen zu erkennen gibt, nämlich:

1. als eine Auflösung der Organe in kleinere und kleinste Trümmer und
2. als ein Uebergang des festen Agregatzustandes in den flüssigen.

Die erstere Art der Umwandlung bezeichnet man als mechanischen Zerfall und die letzere als Erweichung und Verflüssigung der Gewebe. Beide Arten gehen gewöhnlich neben einander her und je nachdem die eine oder die andere überwiegt, bietet die Fäulnis ein verschiedenes Bild. Wegen der zahlreich möglichen Uebergänge der einen Form in die andere, kann man eine Gesetzmäßigkeit nicht aufstellen. Die Reihenfolge, in welcher z. B. bei Leichenfäulnis die einzelnen Gewebsarten der Zersetzung unterliegen, ist natürlich sehr verschieden und im wesentlichen von den Momenten abhängig, die bei dem Verlauf der Fäulnis besprochen worden sind.

Bei beginnender Fäulnis lassen sich morphologische Veränderungen nur mikroskopisch-histologisch nachweisen, während dies in vorgerückten Stadien grobsinnlich möglich ist.

Früh gehen die Formelemente des Blutes zugrunde. Sie verändern ihre Form und werden teils aufgebläht, teils eingekerbt und von opaken Körnchen durchsetzt. Dann werden sie immer kleiner, ihre Konturen gehen allmählich verloren, indem die Zellen vom Rande her nach und nach aufgelöst werden und schließlich unter Abgabe ihres Inhaltes ganz verschwinden. Im Blutserum und anderen stagnierenden Flüssigkeiten treten braune und schwarze Körner und Schollen von Pigment auf, die sich teils als echte Körnchen, teils als rhomboedrische Kristalle von Hämatin und Hämatoidin ausweisen. Daneben finden sich nach Vallentin kristallinische Melaninkörnchen. Bei Fäulnis von Blutgerinnseln zerfallen dann gleichzeitig die festen Faserstoffe körnig und werden später in lösliche Produkte umgewandelt. Wie Virchow nachgewiesen hat, geben solche filtrierte Faulstoffe bei Zusatz von Salpetersäure eine rosenrote Farbe, die sogenannte Xanthoproteïnreaktion. Bei Zusatz von Schwefelwasserstoff erhielt Virchow gelbe und grasgrüne Farbenveränderungen von Schwefelmethämoglobin und Sulfhämatin und Demme sah durch Salzsäurezusatz gelbliche und bräunliche Niederschläge entstehen.

Ein ähnliches Schicksal wie die roten Blutkörperchen erfahren nach Hiller die farblosen Blutzellen. Ihr Protoplasma wird trübe und unregelmäßig begrenzt. Gleichzeitig treten verschieden große Körperchen auf, die später wieder verflüssigt werden. Dann geht die

Kontur der Zelle ganz verloren und zuletzt verschwindet, wie man sehr schön an den kernhaltigen roten Blutzellen z. B. des Geflügels sehen kann, der Kern. Teils zerfällt dieser zuerst in Trümmer, teils scheint er unmittelbar aufgelöst zu werden.

Aehnlich zerfallen die anderen zelligen Elemente. Sehr rasch werden Drüsenzellen zerstört, während hornartige Epithelgebilde ihre Form sehr lange behalten.

Der Inhalt der Muskelfibrillen erscheint anfänglich staubartig grau granuliert. Es entwickelt sich ein Bild, das von dem vitalen Prozeß der trüben Schwellung nicht zu unterscheiden ist; denn der von v. Ostertag angegebene Unterschied, daß bei der Fäulnis die Muskelfasern nicht vergrößert sind, ist nicht zutreffend, weil auch bei der Fäulnis die Zellen durch Zunahme des flüssigen Inhaltes gequollen sein können. Die Querstreifung wird später undeutlich und die Kerne verschwinden. Die gelockerten kontraktilen Elemente schrumpfen zu granulierten Klümpchen, die später zerfallen. Schließlich bleiben nur noch Sarkolemmschläuche mit unregelmäßigen Klümpchen übrig. Während Glage, Möller u. a. Zerfall der Muskelfasern in der Querrichtung beschreiben, beobachteten andere Forscher nie eine solche Trennung in Discs.

Im Fettgewebe sieht man zuerst infolge Erweichung des bindegewebigen Gerüstes große Tropfen und nadelförmige Kristalle (Margarinkristalle) auftreten. Grobsinnlich wird das Fett zuerst körnig, dann schmierig-weich.

Bei dem Zerfall der Nervenfasern treten zuerst Hyalintropfen auf und schließlich sieht man nur noch kleine Körnchen in dem trüben, öligen Nervenmark, umgeben von dem am längsten widerstehenden Neurilemm.

Das lockere Bindegewebe quillt zuerst auf und nimmt eine trübe Farbe an; später wird es zu einer formlosen, klebrigen, leimartigen Masse, an der die Auflösung vom Rande her beginnt.

Die elastischen Fasern und die Elemente der Sehne widerstehen der Fäulnis sehr lange. An der Sehne erweicht zuerst die zwischen den Bündeln gelagerte Kittsubstanz; dann lockern sich die Faserbündel und zerfasern nach Rindfleisch zu einer feinzottigen Masse, die wie ausgekämmter Hanf aussieht. Später zerfallen die Fibrillen in körnige Streifen.

Die Fäulnis des Knorpels verläuft unter dem Bilde einer peripherischen Einschmelzung. Die Interzellularsubstanz wird dabei trübe und körnig und gequollen, und es treten Fetttröpfchen auf.

Unauflöslich bleibt der Knochen. Er zerfällt nur durch Säurewirkung.

Zu all diesen Erscheinungen tritt im mikroskopischen Bild noch das Auftreten der Fäulniskeime.

Die durch den Zerfall und die Auflösung der Gewebe sowie besonders durch die Einwirkung chemischer Produkte, wie z. B. Schwefelwasserstoff, entstehenden Farbenveränderungen sind für den grobsinnlichen Fäulnisnachweis an der organischen Materie von großer Bedeutung. Ob an diesen Verfärbungen die Bakterien uumittelbar beteiligt sind, wie es Piettre von dem Bacillus haemosulfureus meint, ist noch nicht genügend geklärt.

Die bisherigen Schilderungen der Fäulnis dürften gezeigt haben, wie mannigfach und kompliziert sich die Fäulnis vom biochemischen Charakter aus darbietet.

Für die Beschreibung des Fäulnisnachweises im Sinne der gestellten Aufgabe hielt ich es für notwendig, auf das Erwähnte einzugehen. Denn daraus wird erst ersichtlich, daß es kaum in dem Rahmen der gestellten Aufgabe gelegen sein kann, alle im Einzelfall möglichen Formen der Fäulnis und deren Nachweis zu berücksichtigen oder gar erschöpfend darzustellen.

Der Nachweis der Fäulnis muß durch Feststellung der Fäulnisursache und der Fäulnisprodukte erbracht werden.

Als Fäulnisursache kommen, wie wir gesehen haben, eine Menge verschiedener Kleinlebewesen in Frage, die man bei der unter natürlichen Umständen vorkommenden und typisch ausgebildeten Fäulnis immer in buntem Gemisch vorfindet. Für den Nachweis lebender Keime sind in erster Linie aërobe und anaërobe Verhältnisse zu berücksichtigen; des weiteren muß man den Mikroorganismen nach Möglichkeit die Nährböden bieten, auf denen sie am besten gedeihen können.

Ueber den Wert des Nachweises der Fäulnisursache für die Fäulnisdiagnose hat schon Nägeli richtig gesagt, daß man „Fäulnis und Keim" räumlich nicht trennen kann. Es berechtigt dies aber nicht zu dem Schluß, den Eber aufgestellt hat, nämlich Fäulniskeim und Fäulnis zu identifizieren. Denn man kann mit dem Auftreten und Nachweis des ersten lebensfähigen Keimes auf oder in der fäulnisfähigen organischen Substanz noch nicht von Fäulnis sprechen, sondern man ist dazu erst berechtigt, wenn der Nachweis erbracht ist, daß die betreffenden

Keime Veränderungen chemischer und physikalischer Natur hervorgerufen haben. Selbst Unmengen von lebenden Keimen können im Einzelfall vorhanden sein, ohne daß man von Fäulnis sprechen kann. Es seien als Beispiel nur frischbereitete Blut- und Eingeweidewürste, Hack- und Schabefleisch und die nicht sterilisierten Halbkonserven genannt, die alle trotz Verarbeitung einwandsfreien Ausgangsmaterials infolge mehr oder weniger unsauberer, mechanischer Herstellung Kleinlebewesen in wechselnder Menge enthalten.

Während die Fäulnisursache nur mikroskopisch und kulturell nachzuweisen ist, können die Fäulnisprodukte auch grobsinnlich wahrnehmbar werden. Dies allerdings erst in vorgeschrittenen und typischen Fällen. Der Hinweis auf die Tatsache, daß organische Substanz durch Behandlung mit Säuren und Alkalien unter denselben äußerlich erkennbaren Erscheinungen, wie wir sie bei der Fäulnis finden, zerfallen kann, möge genügen, um vor einseitiger Feststellung zu bewahren.

Zum Nachweis der geringen chemischen und physikalischen Veränderungen, die infolge der Fäulnis an der organischen Masse zuerst entstehen, kämen nur histologische und chemische Untersuchungen in Betracht.

Die rein histologische Untersuchung kann die Frage, ob beginnende Fäulnis vorliegt oder nicht, im Einzelfall nicht immer entscheiden. Denn wir haben z. B. gesehen, daß das histologische Bild keinen sicheren Anhalt für die Trennung beginnender Muskelfäulnis von vitaler trüber Schwellung der Muskeln bietet. Das Bild wird aber noch verwischter, sobald es sich um zubereitetes Fleisch handelt, und dies besonders dann, wenn z. B. Fischfleisch und ähnliches in Frage kommt. Denn gerade für die Beurteilung von Fischfleisch fehlt jede Unterlage, die es ermöglicht, mittels histologischer Untersuchungen z. B. Muskulatur kranker Fische von gekochtem oder in Essigsäure zerfallenem Muskelfleisch zu unterscheiden. Bei vorgeschrittenem Zerfall erübrigt sich die histologische Untersuchung. Denn abgesehen davon, daß charakteristische Merkmale, die eine Trennung eines reinchemischen Zerfalls von dem natürlichen ermöglichen würden, fehlen, ist die histologische Untersuchung deshalb überflüssig, weil sich die stärkeren Veränderungen grobsinnlich rascher und leichter feststellen lassen. Auch kommen in diesen vorgerückten Stadien meist grobsinnlich wahrnehmbare chemische Produkte vor, die auf Fäulnis hinweisen.

Auf den chemischen Nachweis der Fäulnisprodukte und damit der Fäulnis überhaupt ist früher der größte, um nicht zu sagen, alleinige

Wert gelegt worden. Dies ist leicht zu begreifen, wenn man bedenkt, daß es nicht nur bis zu den Entdeckungen von Schwann und Pasteur, sondern noch 1881 Autoren gegeben hat, die die Fäulnis als rein chemischen Prozeß betrachten und Kleinlebewesen als ihre Ursache negieren wollten.

Als charakteristisch für die Fäulnis haben die verschiedenen Forscher verschiedene chemische Produkte bezeichnet.

Es waren besonders die alkalische Reaktion, die Bildung von Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Sumpfgas, Aminen, Oxysäuren, Ptomainen, Merkaptan, Indol, Skatol, Phenol usw., die in verschiedener Bewertung als spezifisch betrachtet wurden.

Auf die alkalische Reaktion, die mittels Lakmoid- und Kurkumapapier nachgewiesen wird, haben besonders Berghaus, Ewart, Schmid-Mülheim u. a. großen Wert gelegt. Die alkalische Reaktion gibt uns auch bei nicht zubereitetem Fleisch einen beachtenswerten Fingerzeig. Wie Dieudonné aber ganz richtig sagt, ist sie aus zwei Gründen nicht zuverlässig, weil erstens einwandsfreies Material alkalisch reagieren kann, und weil andererseits Fäulnis unter Säurebildung verlaufen kann. Was das letztere anlangt, hat Rolly auf die interessante Tatsache aufmerksam gemacht, daß in hochalkalischen Eiweißlösungen bei Zersetzung durch Bakterien vorwiegend saure Zerfallsprodukte auftreten. Auch bei der Fäulnis kohlehydratreichen Materials wie mehlhaltigen Würsten findet man gewöhnlich nur saure Zersetzungen. Ekunina will auch schon die postmortale saure Reaktion frisch geschlachteter Tiere, die er auf die Bildung flüchtiger Fettsäuren und Milchsäuren zurückführt, als Fäulnisprodukt betrachten. Dieser Ansicht dürfte aber nicht beizupflichten sein, denn die in diesem Stadium der Muskelstarre vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen haben sozusagen einstimmig ergeben, daß dieses Fleisch steril ist.

Der Ammoniaknachweis wurde früher vielfach als gleichbedeutend mit der Feststellung der Fäulnis betrachtet. Besonders Eber und und Gordan haben diesen Standpunkt vertreten, weil sie annahmen, daß freies Ammoniak bei der natürlichen Fäulnis nie fehlt. Dieser Ansicht haben mit Recht Glage, Scala, Bonomartini u. a. widersprochen. Glage hat im besonderen gezeigt, daß Ammoniak auch bei Eiterungen, bei Sepsis, bei Trans- und Exsudaten usw. gebildet werden kann, ohne daß man bei diesen vitalen Prozessen von Fäulnis sprechen darf.

Der Nachweis des Ammoniaks kann auf verschiedene Art und Weise geschehen. Am gebräuchlichsten sind Nestlers und Ebers Reagens. Für die Bewertung des gebräuchlicheren Eberschen Reagens, das auf der Bildung von Chlorammoniumnebeln beim Zuzammentreffen freien Ammoniaks mit Salzsäuredämpfen beruht, warnt Glage vor nicht typischen Reaktionen, wie sie bei Pökelfleisch durch Reduktion des Salpeters zu Trimethylamin zustande kommen soll.

Ebenso vorsichtig wie der Ammoniaknachweis ist der Schwefelwasserstoffnachweis mit Bleiazetat für die Fäulnisdiagnose zu verwerten. Denn Glage, Hausmann u. a. haben auch bei einer Reihe sonstiger Prozesse Schwefelwasserstoff gefunden. Bekannt ist auch die reichliche Schwefelwasserstoffentwicklung bei verhitztem, nicht faulem Fleisch.

Für den Nachweis anderer event. vorkommender Fäulnisprodukte haben Hoppe-Seyler sowie Salkowski Methoden ausgearbeitet, die hauptsächlich zum Nachweis von Indol, Skatol, Phenol, Merkaptan und flüchtigen fetten und aromatischen Säuren dienen.

Diese Methoden sind aber nicht nur sehr umständlich und langdauernd, sondern wie Mai gezeigt hat, auch vielfach unbrauchbar. Sie sind für den praktischen Fäulnisnachweis ebenso wie die Bestimmung der Ptomaine nach Brieger bedeutungslos. Dies besonders auch deshalb, weil gerade bei Beginn der Fäulnis, wo Hilfsmittel erwünscht wären, die chemische Untersuchung vollkommen im Stich läßt. Denn wie Mai, König, Röttger, Beythien u. a. hervorheben, fehlt im Anfangsstadium jedes charakteristische chemische Merkmal. König sagt sogar, daß sich die Fäulnis früher durch sinnlich wahrnehmbare äußerliche Veränderungen als durch das Auftreten chemisch nachweisbarer Zersetzungsprozesse erkennen läßt.

Für die Diagnose der Fäulnis muß man aus dem, was bis jetzt über den Fäulnisnachweis gesagt ist, den Schluß ziehen, daß Fäulnis im allgemeinen nur dann einwandsfrei festzustellen ist, wenn grobsinnlich wahrnehmbare chemische und physikalische Veränderungen, als deren Ursache die bakteriologische Untersuchung Kleinlebewesen ermittelt hat, vorliegen.

Inwieweit das eine oder andere der erwähnten Hilsmittel für den Fäulnisnachweis Dienste leisten kann, soll bei der nachfolgenden Betrachtung berücksichtigt werden.

Die Fäulnis kann an zubereitetem Fleisch sowohl vor als auch nach der Zubereitung entstanden sein oder es kann beides zutreffen.

Handelt es sich um Fleisch, an dem durch die Art der Zubereitung jegliches organische Leben abgetötet sein muß, so kann die bakteriologische Untersuchung darüber Auskunft geben, ob die Fäulnis schon vor der Zubereitung vorhanden war, oder ob sie erst nachher entstanden ist.

Findet man neben den durch die Sinnesprüfung feststellbaren Erscheinungen nur tote Fäulniskeime, so ist daraus zu schließen, daß das Fleisch schon vor der Zubereitung faul war. Lassen sich nur lebende Keime nachweisen, so muß die Zersetzung nach der Sterilisation zustande gekommen sein. Die Mischprozesse lassen sich gewöhnlich nur vermuten. Denn selbst wenn der Fall so läge, daß man abgetötete Stäbchen neben lebenden Kokken fände, wäre daraus nicht zu ersehen, inwieweit die Stäbchen für die Fäulnis verantwortlich gemacht werden könnten. Denn die Art der grobsinnlichen physikalischen und chemischen Veränderungen bietet keine Merkmale, mit deren Hilfe diese Frage entschieden werden könnte. Nur der genaue Vorbericht, der in der Praxis aber nicht oft zu erheben ist, könnte einen gewissen Aufschluß geben, wenn man z. B. neben sehr viel toten nur wenige lebende Keime oder umgekehrte Verhältnisse antrifft.

Hat das zubereitete Fleisch keine sicher sterilisierende Behandlung erfahren, so liegen die Nachweisverhältnisse nur dann den obigen ähnlich, wenn es sich um Zubereitung mit solchen Chemikalien handelt, die das Wachstum nur bestimmter Keime zulassen. Findet man z. B. in Essigkonserven nur solche Keime, von denen feststeht, daß sie bei der vorliegenden Essigkonzentration nicht im Sinne der Fäulnis gewirkt haben können, oder lassen sich nur solche Keime nachweisen, die lediglich bei der bestimmten Essigkonzentration zersetzend wirken, so können beim Vorliegen grobsinnlicher Veränderungen die Fragen nach der zeitlichen Entstehung der Fäulnis beantwortet werden. In allen anderen Fällen ist eine sichere Entscheidung der aufgeworfenen Fragen nicht möglich.

Was die Feststellung der Fäulnis an gekochtem, gebratenem, geschmortem, gedämpftem und ähnlich zubereitetem Fleisch anlangt, so gilt im wesentlichen das über den Fäulnisnachweis im allgemeinen Gesagte. Die zur Feststellung beginnender Fäulnis erwünschten histologischen und chemischen Hilfsmittel lassen hier noch mehr im Stich, und auch die durch die Sinnesprüfung feststellbaren Konsistenz-, Geruchs- und Farbenveränderungen treten im allgemeinen nicht so deutlich oder bedeutend später in Erscheinung als bei nicht zubereitetem

Fleisch; auch können, soweit Konsistenzveränderungen in Frage kommen, schon allein durch die Zubereitung ähnliche Verhältnisse geschaffen werden, wie sie bei frischem Fleisch durch die Fäulnis zustande kommen.

Jede Zubereitung, mit der eine Gerinnung des Eiweißes verbunden ist, hemmt die Entwicklung der Fäulnis nicht nur in ihrem zeitlichen Verlauf, sondern auch in der Ausbildung hervorstechender Kennzeichen; so findet man z. B. grüne Farbenveränderungen nur selten. Worauf diese Aenderung im Verlauf und in dem Zustandekommen der verschiedenen Fäulnisprodukte bei derart zubereitetem Fleisch bestehen, ist nicht bekannt. Von Malfitano u. a. wissen wir, daß Schimmelprotease koaguliertes Eiweiß nicht angreifen kann, und daß bei Fäulnis des geronnenen Eiweißes durch Proteusbakterien die Indolbildung fehlt.

Auch bei der Beurteilung von Pökelfleisch muß in Betracht gezogen werden, daß sich Fäulnis sowohl vor als auch nach dem Salzen entwickelt haben kann, oder daß beides zutrifft. Zu entscheiden, welche dieser Möglichkeiten vorliegt, ist im Einzelfall schwer, weil die vorhandenen Fäulniskeime in ihrer Beziehung zu den Fäulnisprodukten verschiedene Deutungen zulassen. Für die bakteriologische Untersuchung ist zu berücksichtigen, daß in praxi jede Lake ebenso wie die Oberfläche des zur Pökelung bestimmten Fleisches Fäulniskeime enthält; man soll es daher, wenn möglich, nie versäumen, die Lake mit zu untersuchen, und man darf es nicht unterlassen, den Keimgehalt der Oberfläche und der Tiefe des Fleisches miteinander zu vergleichen. Aber wenn man auch alle diese Momente entsprechend würdigt, gelingt es nur dann, von Fäulnis zu sprechen, wenn offensichtliche Konsistenzveränderungen vorliegen, die mit dem Keimgehalt in Einklang zu bringen sind, und man sozusagen die Wirkungsstraßen der Fäulniskeime verfolgen kann. In allen anderen gewöhnlich als faul betrachteten Fällen muß die Diagnose „faul" durch „verdorben" im Sinne des Nahrungsmittelgesetzes ersetzt werden. Solche Fälle können ganz verschieden liegen. Wenn z. B. ein einwandfreier Schinken mit fauler Lake gespritzt wird, so zeigt er sofort nach dem Spritzen Erscheinungen, die vielfach mit dem Worte faul" abgetan werden. Enthält die faule Lake Schwefelwasserstoff, der das Bindegewebe solcher frisch gespritzter Schinken, da, wo die Luft freien Zutritt hat, schwach grünlich färben kann, so wird fast immer die Diagnose „Fäulnis" gestellt. Werden gar „verhitzte" Schinken, die von vornherein eine mehr oder weniger grünliche Verfärbung des Bindewebes

und weichere Konsistenz des Fleisches zeigen, mit fauler Lake gespritzt, dann wird in der Tat die Unterscheidung schwer. Sie kann nur möglich werden, wenn man erwägt, daß bei tatsächlicher derart hochgradiger Fäulnis, die zu ihrer Entstehung längere Zeit braucht, die Oberfläche der Schinken und die Bindegewebszüge durch die Fäulnis erweicht und schmierig werden, während dies für verhitzte Schinken nicht zutrifft.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den von Glage erwähnten Filtrationsprozessen, oder besser gesagt, Diffusions- und Filtrationsprozessen, die aber eigentlich nur bei kompakten Fleischstücken eine Rolle spielen. Liegt nämlich solches Fleisch kurze Zeit in fauler Lake, so diffundiert durch Endosmose und Exosmose infolge des verschiedenen Kochsalzgehaltes der Lake und des Fleisches die faule Flüssigkeit in das Innere des Schinkens und kann so bei einseitiger Untersuchung Fäulnis vortäuschen. Da die Fäulniskeime anfänglich durch Filtration zurückgehalten werden, so kann die bakteriologische Untersuchung die wahre Natur der Veränderungen leicht erkennen.

Für die Feststellung der Fäulnis an gepökeltem Fleisch muß man zwei Arten des Zustandekommens und des Verlaufs der Fäulnis, die für die Praxis wichtig sind, berücksichtigen. Wird einwandsfreies Fleisch wie Schinken, Schulterblätter, Beine, Köpfe, Kammstücke usw. in gute Lake gelegt oder trocken gesalzen, so fault zuerst die Lake. Sie wird trübe und zähflüssig; besonders bei warmer Temperatur und raschem Fäulnisverlauf bildet sich oft Schaum, und bei ruhigem Stehen eine Kahmhaut. Am Fleisch beginnt die Fäulnis zuerst an der Oberfläche und schreitet dann dem Zwischenmuskelbindegewebe und den Gefäß- und Nervenbahnen entlang in die Tiefe. Wir haben in dieser Art eine von der Oberfläche nach der Tiefe fortschreitende Fäulnis vor uns. Will man diese einwandsfrei feststellen, so muß man auf den genannten Verlauf achten. Denn z. B. an Schinken halten kompakte, von Faszien umgebene größere Muskeln Diffusions- und Filtrationsvorgänge sehr lange zurück, und noch länger sind diese Muskeln durch die Faszien vor Einwucherung der Keime und damit der Fäulnis geschützt. Wollte man solchen Schinken auf Fäulnis derart prüfen, daß man nur einen solchen Muskel anschneidet, so würde man ihn bei beginnender Fäulnis entweder als gut oder, wenn sterile Diffusions- und Filtrationsvorgänge stattgefunden haben, als verdorben betrachten, obwohl das Zwischenmuskelbindegewebe usw. schon faul ist. Man muß, um solche Irrtümer zu vermeiden, mehrere

Schichten des Schinkens untersuchen, und das geschieht am besten dadurch, daß man ein reines schmales Messer oder reine Holzstäbchen, sogenannte Holzspeile, in den Schinken stößt, kurze Zeit stecken läßt, sie dann herauszieht und auf Geruchsveränderungen prüft.

Leichter ist der Fäulnisnachweis bei der zweiten Art der Fäulnis, die dann auftritt, wenn Fleisch mit fauler Lake gespritzt worden ist. Dann haben wir eine diffuse, durch das ganze Fleisch gleichmäßig verteilte Fäulnis vor uns, die Glage als Tiefenfäulnis bezeichnet.

Zur Feststellung der Fäulnis an Pökelfleisch genügen die grobsinnliche Prüfung und die bakteriologische Untersuchung. Als chemisches Hilfsmittel kommen die Prüfung mittels Ebers Reagens und die Feststellung der Reaktion in Betracht. Für und gegen die Brauchbarkeit des Eberschen Reagens ist viel geschrieben worden. Besonders Glage will dem Eberschen Reagens jeden praktischen Wert absprechen, weil sich nach seiner Meinung aus dem zur Pökelung meist benützten Salpeter Trimethylamin bilden kann, das die Ebersche Reaktion positiv ausfallen läßt, ohne daß Fäulnis vorläge. Ich bin zwar, wie Kreis, der Meinung, daß die Prüfung verdächtigen Pökelfleisches mittels Ebers Reagens stark in den Hintergrund gerückt, wenn nicht gar überflüssig wird, weil eine gute gesunde Nase ebenso viel leistet. Ich kann aber das Ebersche Reagens ebenso wie Kreis nicht im Sinne Glages verurteilen; denn bei den zahlreichen in der Praxis vorgenommenen Untersuchungen und bei experimentellen Versuchen hat sich gezeigt, daß, sobald „Eber“ positiv ausfiel, auch Fäulnisprodukte vorhanden waren, während die Probe bei einwandsfreiem Fleisch immer negative Resultate ergab. Ob mit oder ohne Salpeter gepökelt worden war, spielte dabei gar keine Rolle. Aehnlich ist die Prüfung der Reaktion zu bewerten. Sobald diese deutlich alkalisch wird, weist sie auf Zersetzungsprodukte hin.

Das gepökelte und geräucherte Fleisch ist nach denselben Gesichtspunkten wie das Pökelfleisch zu untersuchen. Die Ebersche Probe und die Prüfung der Reaktion können hier allerdings nicht als zuverlässige Hilfsmittel betrachtet werden. Geringe Geruchsabweichungen lassen sich vorteilhaft durch die Kochprobe feststellen.

Die Würste teilt v. Ostertag nach dem Material, aus dem sie vorwiegend hergestellt sind, in Fleisch-, Blut-, Eingeweide- und Sülzwürste ein. Die Fleischwürste trennt er wieder nach der Behandlung, der sie vor dem Verkauf unterzogen worden sind, in Dauerwürste und in Brat- und Brühwürste.

Auf die von anderen Autoren, wie König, Postolka und Meßner usw. gegebenen etwas abweichenden Einteilungen braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Man unterscheidet für die Besprechung des Fäulnisnachweises zweckmäßig zwischen Wurst, die als Dauerware bestimmt ist und die gewöhnlich unter dem Namen „Dauerwurst" geht, und solcher, die für den sofortigen Gebrauch bestimmt ist, und die einige Autoren mit dem etwas unglücklibh gewählten Ausdruck „Frischwurst" belegt haben.

Glage, Möller, v. Ostertag, Edelmann u. a. wollen eine aërobe und anaërobe Wurstfäulnis trennen. Sie meinen, daß faule „Frischwurst" meist durch Anaërobier und faule Dauerwurst zum größten Teil durch Aërobier verursacht würden.

Die so ganz verschiedene Zusammensetzung und Herstellung der Würste bedingt natürlich einen ganz verschiedenen Fäulnisverlauf und Fäulnisnachweis.

Bei den stark glykogen- und den mehlhaltiggn Würsten herrschen saure, bei den anderen zum sofortigen Genuß bestimmten Würsten alkalische Prozesse vor, während man bei den Dauerwürsten teils saure, meist ranzige, galstrige und verseifende, teils alkalische Prozesse mit übelriechenden Produkten findet.

Die Fäulnis ergreift meist gleichmäßig das ganze Wurstgut. Bei den größeren, meist in Schwein-, Hammel- oder Rinderbutten gefüllten Würsten fällt das Stopfen oft ungleichmäßig aus, so daß mehr oder weniger große Löcher zustande kommen, in denen mit Vorliebe Schimmelpilze zersetzend wirken. Besonders in der warmen Jahreszeit und bei den Koch-, Brat- und Brühwürsten findet man oft Fäulnis, die flächenförmig von den schon zur Zeit der Herstellung faulen Därmen sich nach der Tiefe ausbreitet.

Gerade bei den Würsten kommt es oft vor, daß mehr oder weniger faules Material zum Wurstgut verarbeitet wird. An Dauerwürsten und überhaupt an fein verarbeitetem Wurstgut läßt sich einige Zeit nach der Zubereitung dies oft nicht mehr einwandsfrei feststellen. Denn lediglich der mikroskopische Befund von Bakterienfloren in einer Wurst, die antibakteriell zubereitet ist, kann Fäulnis nicht beweisen, weil all das zur Herstellung benützte Fleisch — man braucht nur an Kopf- und Abfallfleisch zu denken — massenhaft Keime, die auf dem Fleisch sitzen, mit in das Wurstgut bringt. Höchstens bei Würsten, die sehr grobe faule Partikel enthalten

können, wie der polnischen Wurst u. a., läßt sich an dem Wurstgut feststellen, daß faules Fleisch verarbeitet worden ist. Dies aber nur so lange, als es von dem faulen Fleisch aus noch nicht zu diffuser Fäulnis gekommen ist.

Die zum sofortigen Gebrauch bestimmten, nicht mehlhaltigen Würste zeigen bei beginnender Fäulnis schmierige, mißfarbene Beläge der Wursthülle. Das Wurstgut wird auffallend weich, später grau und graugrünlich gefärbt; Blutwürste zeigen oft ziegelrote Farbe und an Sülzwürsten wird zuerst die Sülze schmierig erweicht. An stark fetthaltigen Würsten, wie der polnischen Wurst, nimmt das Fett eine schmutzig gelbe Farbe und schmierige Beschaffenheit an. In vorgeschrittenen Stadien bilden sich übelriechende Gase, die die Hülle teilweise abheben und eventuell das ganze Wurstgut gleichmäßig durchsetzen. Meist handelt es sich um Ammoniak- und Schwefelwasserstoffbildung. Die Reaktion ist dabei alkalisch. Die Leber- und mehlhaltigen Würste werden schmierig weich und riechen und reagieren hochgradig sauer. Sie zeigen oft von der Innenfläche der Hülle ausgehende grüne Verfärbung.

An Dauerwürsten findet man oft ranzige, galstrige und verseifende Prozesse; die Hülle wird braungelb und graugelb verfärbt, ebenso vom Rande her oder selten auch von der Mitte das ganze Wurstgut. In vorgeschrittenen Stadien wird das Fett verflüssigt, was man besonders schön auf frischen Bruchstellen sieht. Die Würste riechen widerlich sauer und zum Teil fadsüßlich und reagieren stark sauer.

Die alkalischen Prozesse sind meist an stahlblauer und grünschillernder Verfärbung zu erkennen. Auch werden die Würste hierbei rasch erweicht und reagieren stark alkalisch.

All diese Veränderungen lassen sich am besten durch die Sinnesprüfung und durch die Feststellung der Reaktion ermitteln. Brat-, Koch- und Brühwürste schneidet man zur Untersuchung am besten der Länge nach durch und betrachtet auch verschiedene frische Bruchstellen. Der Geruch läßt sich am besten durch rasches Aufbrechen feststellen. Auf der Bruchfläche lassen sich auch galstrige und verseifende Prozesse am leichtesten erkennen. Die Bakteriologie muß mit den grobsinnlichen Veränderungen in Einklang zu bringen sein.

Die in Blechbüchsen luftdicht verschlossenen Konserven werden je nach ihrer Zubereitung unterschieden in Voll- oder Dauerkonserven, die durch Hitze sterilisiert worden sind und in Halb- oder besser

Scheinkonserven, deren Haltbarkeit durch Zusatz konservierender Chemikalien und Gewürze und durch den Luftabschluß für eine beschränkte Zeit verlängert wird; die letzteren nennen die Händler vielfach auch Saisonkonserven.

Einwandsfreie Vollkonserven dürfen lebende Keime nicht enthalten, während gute Scheinkonserven immer Keime enthalten, und man somit ähnliche Verhältnisse wie bei dem in der Lake liegenden Pökelfleisch findet. Die Scheinkonserven werden im Laufe der Zeit infolge ihres normalen Keimgehaltes je nach Umständen immer mehr oder weniger rasch verderben, während die Vollkonserven nur bei Fabrikationsfehlern in Fäulnis übergehen. Diese letzteren Fehler liegen nach Pfuhl u. a. entweder darin, daß die Sterilisation eine ungenügende war, oder daß Undichtigkeiten der Büchsen nachträglich Verunreinigungen ermöglichten. Diese Undichtigkeiten kommen besonders bei den sogenannten Falzbüchsen, die durch Falznähte verschlossen sind, vor; sie entstehen, abgesehen von Materialfehlern, wie man sie bei billigem und dünnen Blech oft findet, hauptsächlich dann, wenn der in der kochenden Büchse vorhandene Druck durch zu rasches Ablassen des Dampfes aus dem Autoklaven nach der Sterilisation zum Ueberdruck wird. Durch diesen Ueberdruck im Innern der Büchsen werden bei schwachen dünnen Blechbüchsen die Falznähte auseinander gezerrt und teilweise wieder aufgefalzt, oder es reißen und platzen bei sprödem Material die Falznähte besonders dort, wo der Falz über die gelötete Längsnaht hinweggeht. Wenn sich solche Büchsen nachher abkühlen, wird Luft aus der Umgebung angesogen, und damit ist die Konserve gewöhnlich infiziert. Sollte eine undichte Büchse trotzdem bis nach der Abkühlung steril geblieben sein, so wandern später von außen Keime durch die Undichtigkeiten in die Büchse und zersetzen den Inhalt.

Der Nachweis der Fäulnis an Konserven muß natürlich in erster Linie durch äußere Untersuchung vorgenommen werden können, weil durch das Oeffnen der Büchsen die Haltbarkeit des Inhalts verloren geht und eine derartige Untersuchung eventuell guter Konserven vielfach gleichbedeutend wäre mit ihrer Vernichtung. Es wird diese äußere Erkennung des faulen Inhalts dann ermöglicht, wenn der Büchseninhalt unter Gasbildung zersetzt worden ist. Durch die Gasbildung in einer dichten Konservenbüchse werden Boden und Deckel der Büchse allmählich immer stärker nach außen gedrückt. Derart getriebene Büchsen nennt man „bombiert“ und den Vorgang „Bom-

bage“. Die Bombage weist zwar in den meisten Fällen auf Fäulnis hin; sie kann aber auch durch andere in dem Büchseninhalt und der Büchse selbst gelegene Ursachen entstanden sein; man spricht in letzterem Falle von falscher Bombage. Nach Pfuhl und Wintgen handelt es sich bei der falschen Bombage um rein chemische Prozesse, die bei ungenügender Verzinnung des Weißblechs dadurch zustande kommen, daß die vielfach in den Konserven vorhandenen Säuren und Phosphate das Eisen des Blechs unter Wasserstoff- und Kohlensäureentwickelung angreifen. Dies soll nach Lehmann allerdings nur dann möglich sein, wenn gleichzeitig Sauerstoff in den Büchsen enthalten ist. Heute werden die Konservenbüchsen im allgemeinen so gut verzinnt und vielfach außerdem noch mit einem aufgebrannten Kopal-Leinöl-Firnis versehen (verniert), daß falsche Bombage, wie Sammet richtig hervorhebt, zu den Seltenheiten gehören. Im Einzelfall ist es, ohne die Büchse zu öffnen, gewöhnlich nicht möglich, echte und falsche Bombage zu trennen. Denn der von Edelmann angegebene Unterschied, nämlich daß alle nicht durch Bakterien hervorgerufenen Bombagen in Gegensatz zu den bakteriellen daran zu erkennen sind, daß sie bei längerer Aufbewahrung im Brutofen an Intensität nicht zunehmen, trifft nicht immer zu. Denn wie Pfuhl und Wintgen gezeigt haben, kann eine derartige Bombage immer weitere Fortschritte machen, bis die Büchseninnenwand mehr oder weniger ganz angegriffen, ja eventuell durchgefressen ist. Schon beim Anstechen bombierter Büchsen besteht die Möglichkeit, falsche Bombage von echter dadurch zu unterscheiden, daß bei ersterer geruchlose, bei letzterer immer mehr oder weniger übelriechende Gase entströmen. Oeffnet man solch eine Büchse, so fehlen bei der falschen Bombage gewöhnlich Veränderungen, die auf Fäulnis hinweisen, während der Inhalt bei echter Bombage in Fäulnis übergegangen ist. Dies Bild wird nur in den immerhin seltenen Fällen verwischt, wenn nämlich faules Material zu sterilen Konserven verarbeitet worden ist. Eine sichere Unterscheidung ist in zweifelhaften Fällen nur durch die bakteriologische Untersuchung des Inhaltes möglich. Bei reiner falscher Bombage ist der Inhalt steril und unterscheidet sich dadurch leicht von dem stark mit lebenden Keimen durchsetzten Inhalt der durch Fäulnis bombierten Büchsen. Treffen natürlich falsche und echte Bombagen zusammen, so ist eine Trennung so gut wie unmöglich, weil weder der Bakterienbefund noch die Veränderungen der

Büchseninnenwand einen Rückschluß auf den Grad der durch sie verursachten Bombage zulassen.

Bei der falschen Bombage fanden Pfuhl und Wintgen an der Innenfläche der Büchsen weißliche, körnige und warzenartige Ansätze von Ferrophosphat und Mayer solche von Zinnsulfid.

Als falsche Bombage betrachten viele Autoren auch die Vorwölbungen des Deckes und Bodens, die durch äußere Einbeulungen entstanden sind. Sie sind als solche fast immer von der echten und eigentlichen falschen Bombage zu unterscheiden und würden am besten mit einem Namen bezeichnet, der ihr Wesen sofort erkennen läßt. Der Vorschlag, sie als „verbeulte“ Konserven zu bezeichnen, wäre vielleicht nicht unzweckmäßig.

Zu Beginn der echten wie der falschen Bombage sind Deckel und Boden vielfach nicht gleichmäßig gespannt nach außen gedrückt, sondern sie federn und springen oder tanzen, wie Edelmann sagt. Das kommt besonders bei dünnem Blech dadurch zustande, daß zuerst nur eine Seite vorgetrieben und verstreckt wird. Drückt man dann die vorgetriebene Seite ein, so gibt die andere Seite etwas nach; läßt man den eingedrückten Deckel oder Boden dann plötzlich los, so schnellt er wieder wegen der stärkeren Spannung der entgegengesetzten Seite zurück. Es federt aber hier meist nur eine Seite, wodurch sich diese Bombage gewöhnlich von einer meist beiderseitigen ähnlichen Verstreckung des Deckels oder Bodens unterscheiden läßt. Die letztere kommt fast nur bei Vollkonserven dann zustande, wenn man nach dem Sterilisieren die Büchsen nicht langsam im Autoklaven abkühlen läßt, wodurch Deckel und Boden nach außen gedrückt werden. Ist das Blechmaterial solcher Büchsen geringwertig, so bleiben Boden und Deckel der Büchsen verstreckt, während sie sich bei gutem Weißblech mit dem Erkalten zurückziehen und oft sogar noch etwas nach innen angedrückt werden. Zeigen Vollkonserven derartiges Federn, so kann man deren zweifelhafte Beschaffenheit dadurch zu erkennen suchen, daß man die Büchsen einige Zeit bei Zimmer- oder Brutofentemperatur stehen läßt. Bombiert die federnde Büchse weiter, so liegt es nahe, daß auch schon das Federn beginnende echte Bombage war. Annähernd sicher ist die Entscheidung aber nur dann möglich, wenn bei sofortiger Prüfung nach der ersten Feststellung des Federns die Büchse geöffnet wird. Findet man dabei Fäulnisveränderungen und gasbildende Bakterien, so ist mit größter Wahrscheinlichkeit die Fäulnis allein an der Bombage schuld.

Bei Scheinkonserven ist eine derartige Prüfung und Unterscheidung im Einzelfall nicht möglich, weil solche Büchsen, selbst wenn sie zur Zeit des Federns einwandsfrei waren, infolge ihres normalen Bakteriengehaltes nachher verderben und bombieren können.

Nicht jede faule Konserve zeigt Bombage. Dies trifft dann zu, wenn faules Material zu sterilen Konserven verarbeitet worden ist. Solche Konserven erhält man fast immer durch Zufall, sei es, daß man sie selbst findet, sei es, daß sie von Käufern zur Begutachtung vorgelegt werden. Des weiteren bombieren Büchsen dann nicht, wenn ihr Inhalt durch nicht gasbildende Keime zersetzt wird, oder wenn das Gas entströmen kann. Die Bombage fehlt auch dann, wenn das Gas kurz vor der Untersuchung absichtlich entfernt worden ist. Von selbst kann das Gas den Büchsen entströmen, die durch Fabrikationsfehler undicht sind. Trotz der fehlenden Bombage findet man doch noch einen wichtigen Fingerzeig, der auf Fäulnis weist und dadurch zustande kommt, daß infolge der Gasentwicklung Büchseninhalt durch die Oeffnungen nach außen gedrückt wird. Dasselbe erreicht man gewöhnlich auch durch Zusammendrücken von Boden und Deckel; durch die Untersuchung des ausgepreßten Inhalts läßt sich die Beschaffenheit der Konserven erkennen. Haben solche Oeffnungen kurz vor der Untersuchung sich verstopft, und und ist wegen der kurzen Zeit noch keine echte Bombage zustande gekommen, so muß man die Büchsen mit einer Bürste den Nähten entlang gut reinigen. Man findet dann gewöhnlich die verletzten Stellen. Genügt das aber noch nicht, weil das Loch innen verklebt ist, so braucht man die Büchse nur kurze Zeit in kochendes Wasser zu legen, um die schadhaften Stellen an dem Austreten von Gasblasen zu erkennen. Wenn die Gase durch „pickieren“ — wie man das absichtliche Anstechen nennt — entfernt sind, so werden die Löcher gewöhnlich nach nochmaliger Sterilisation wieder verlötet, und man findet dann eine doppelte Lötstelle, die immer als verdächtig betrachtet werden muß. Solche Büchsen gehören gar nicht, wie Serger meint, in das Reich der Fabel. Man mag ihnen wohl seltener begegnen wie früher, weil die „piqueures“ bei Entdeckung die Strafe fürchten, aber verschwunden ist dieser Brauch nicht. Wegen der Beurteilung doppelter Lötstellen muß man allerdings wissen, daß z. B. Hamburger Schinken fast immer doppelt gelötet sind. Das geschieht, um die Dose zu evakuieren, weil dann große Fleischstücke leichter und rascher durchsterilisieren und fester bleiben sollen. Gewissenlose Händler machen auch dicht

an den Falznähten und möglicht versteckt stecknadelkopffeine Löcher und stellen die Büchsen dann so hin, daß das Loch oben ist. Der ahnungslose Käufer merkt das nicht und genießt solche Konserven, solange sie nicht zerfallen sind, anstandslos. Denn auf die beim Oeffnen entweichenden, meist geringen Gase achtet er nicht, und da der Genuß solcher Konserven meist unschädlich ist, nimmt er leichte Konsistenzveränderungen der Konserve als normale Beschaffenheit in Kauf. Außer an der Bombage kann man faulen Büchseninhalt auch mittels der Schüttelprobe erkennen. Wenn eine Büchse mit festem Inhalt vollgepackt ist, so läßt sich der Inhalt durch Schütteln nicht bewegen. Wird die Konserve durch Zersetzung erweicht, so kann man den flüssigen Inhalt als solchen beim Schütteln leicht erkennen. Am deutlichsten findet man diese Erscheinungen bei Geleekonserven, wobei man allerdings beachten muß, daß die Konserve zur Vornahme der Prüfung unter 26° C abgekühlt sein muß, weil sonst die Gelatine sowieso flüssig ist. Man muß im Zweifelsfall solche Büchsen so lange stark abkühlen, bis anzunehmen ist, daß normale Gelatine wieder fest sein müßte. Bleibt der Inhalt dann flüssig, so ist er verdächtig. Als faul darf er aber nicht ohne weiteres bezeichnet werden, wie es viele Autoren wünschen, denn gerade bei Geleekonserven kann das Flüssigbleiben auch eine andere Ursache haben. Diese beruht darauf, daß längere Zeit über 26° C erwärmte und flüssige Gelatine später nicht wieder fest wird. Diesen Zustand trifft man an Konserven, die längere Zeit in Schaufenstern oder sonst an Orten gestanden haben, an denen sie öfters stärkeren Erwärmungen durch die Sonne oder Heizanlagen ausgesetzt waren. Um die Beschaffenheit des Inhalts zu ermitteln, muß man solche Büchsen öffnen; denn eine Anreicherung führt nicht zum Ziel, wenn gasbildende Keime fehlen. Für kompakte Konserven wie Zungen, die meist rundum der Büchseninnenwand fest anliegen, ist die Schüttelprobe wertlos, weil längst eindeutige Bombage oder andere verdächtige Erscheinungen aufgetreten sind, bevor die Zunge so weit zerfallen ist, daß die Schüttelprobe positiv wird. Die Schüttelprobe kann man, abgesehen von ähnlichen Verhältnissen wie bei den genannten Zungen, sozusagen bei jeder Konserve, bei der der eingefüllte Inhalt die Büchse genau ausfüllte, mit Vorteil benützen. Eine gewisse Uebung ist dazu unbedingt notwendig. Sticht man Büchsen mit echter Bombage an, so entströmen ihnen, wie schon erwähnt, teils widerlich süßliche, teils scharf saure und teils fad übelriechende Gase. Da sich diese Gase bei ganz geöffneten Büchsen rasch verflüchtigen, ihre Fest-

stellung aber bei marinierten Fischen, die durch die Art ihrer Zubereitung lange ihre Form behalten können, für die Beurteilung sehr wichtig ist, so muß man sofort nach dem Einstechen den Geruch der entweichenden Gase prüfen. Solche Konserven ganz aufzumachen, ohne die Gase vorher zu prüfen, wäre falsch. Nach dem Oeffnen prüft man zuerst die Einbettungsmasse. Gewöhnliche Salzlake wird durch die Fäulnis trübe und zähflüssig — sämig — und zum Teil schaumig. Mayonnaisen werden in übelriechende schmierige Massen verwandelt; ebenso Gelatine, die eine gelbbraune Farbe annimmt und in vorgeschrittenen Fällen nach faulem Käse riecht. Der feste Inhalt ist mehr oder weniger erweicht und schwarzbraun und grün verfärbt; bei Fischen löst sich zuerst die Haut, bis das Ganze schließlich püreeartig zerfällt. Oelkonserven riechen meist stark ranzig und sind oft grün verfärbt. Zum Schluß gießt man den Inhalt aus, um die Innenwand der Büchsen zu prüfen. Diese ist besonders bei fetten, faulen Konserven meist mit schmutzig graubraunen, schmierigen, übelriechenden und ranzigen Massen überzogen, die bei undichten Büchsen besonders in der Umgebung der Undichtigkeiten sitzen. Wischt und spült man diesen Belag ab, so zeigt meist auch das verzinnte Blech Veränderungen in Form stahlblauer oder schmutziggrauer und schwarzbräunlicher, oft eisblumenartiger oder marmorierter Verfärbungen, die durch Oxydation unter Bildung von Zinnoxydul, Zinnsulfid und Zinnsulfür zustande kommen. In vorgeschrittenen Fällen findet man oft das Eisen des Bleches freigelegt und angefressen. Bei faulen Siedewürstchenkonserven fand Serger stumpfgraue und später weißliche Beläge von Zinnoxyd, die auch auf die Würstchen übergingen; als Ursache bezeichnete er salpeterhaltiges Wasser. Rochardt fand bei Fischkonserven Zersetzung der Innenwand durch Amine und durch ranziges Oel; Rössing bezeichnete Ammoniak als Ursache der Beläge, und Stoffert beschrieb die Bildung von Schwefelblei und Schwefelammonium an den bleihaltigen inneren Dosenwänden. Bei vernierten, besonders fettigen Büchsen kann man auch Abblattern des Lackes beobachten. Manche Konserven zeigen starke Ammoniak- und Schwefelwasserstoffentwicklung.

Zuverlässige histologische und chemische Untersuchungen sind für die Konservenbeurteilung nicht bekannt und auch überflüssig. Die Sinnesprüfung im Verein mit der Bakteriologie kann jede Veränderung erkennen.

Es soll zum Schluß nur noch ein kleiner Händlertrick erwähnt werden. Die Händler wissen nämlich vielfach ganz genau, daß feste dicke Geleekonserven, Corned beef usw. immer zuerst an der oben stehenden Seite verderben. Zu erkennen ist dies an der einseitigen Bombage. Will man dann eine solche Büchse zur Untersuchung öffnen, so meldet sich gewöhnlich der Händler selbst zum Oeffnen und er öffnet — natürlich möglichst unbeachtet — die gute untere Seite. Kennt der Untersuchende den Trick nicht, so wird er regelrecht betrogen.

Die im Handel befindlichen Wildgattungen zerfallen in Schwarzwild, Haarwild und Feder- oder Flugwild.

Die größeren Wildarten kommen sozusagen immer ausgeweidet auf den Markt; beim kleinen Haar- und Federwild richtet sich der Jäger und Händler gewöhnlich nach dem Wetter.

Eingangs soll auf ein Moment aufmerksam gemacht werden, das aber nicht nur für Wild, sondern auch für das Fleisch aller anderen Tiere und besonders auch der Fische zutrifft, bei Wild aber sehr ausgeprägt ist, und das darin besteht, daß jedes Wildfleisch seinen spezifischen Geruch besitzt. Dieser Umstand bedingt auch einen verschiedenen Fäulnisgeruch.

Nach v. Ostertag, Möller u. a. fault Wild trotz des hohen Blutgehaltes schwerer als das Fleisch unserer Haustiere. Möller nimmt an, daß es sich um natürlich bakterizide Kräfte des Blutes handelt. Ob diese Ansichten zu Recht bestehen, müßte aber erst noch geklärt werden. Denn viele andere Momente, wie die an und für sich festere, bindegewebs- und fettarme Muskulatur, die im allgemeinen bessere hygienische Behandlung, die das Wild dadurch erfährt, daß es nicht wie unsere Schlachttiere abgezogen und dann mit Schmutzwasser abgewaschen wird, und die das Wildgeflügel vor dem unsauberen Herausreißen des Magen- und Darmkanals verschont, muß berücksichtigt werden. Ob der Magen- und Darmkanal des Wildes vielleicht weniger Fäulniskeime enthält, als der unserer Haustiere, steht auch noch nicht fest.

Der Fäulnisnachweis ist bei Wild gewöhnlich sehr einfach. Bei nicht ausgeweideten Tieren findet man die gewöhnliche Leichenfäulnis: leicht auszuziehende und leicht ausfallende Haare und Federn, aufgetriebenen Leib, grünliche Verfärbungen der Haut und Muskulatur, in vorgeschrittenen Stadien oft starke Gasbildung und matschig-

weiche Beschaffenheit aller Organe, daneben starker Fäulnisgeruch und überall in der Tiefe der Organe und des Fleisches massenhaft Fäulniskeime.

Histologische und chemische Hilfsmittel sind für die Feststellung der Fäulnis bei Wild ganz überflüssig; in zweifelhaften Fällen und besonders bei der Frage, ob verhitzt oder faul, gibt die Bakteriologie die rascheste und sicherste Auskunft. Die chemischen Fäulnisprodukte sind hauptsächlich Ammoniak und Schwefelwasserstoff, die grobsinnlich zum mindesten ebenso gut und viel rascher als chemisch festgestellt werden können. Worauf der höchst widerliche, an faulen Menschenkot erinnernde Geruch des Bärenfleisches beruht, ist nicht geklärt. Vielleicht spielt die Zersetzung des eigentümlich riechenden Fettes dabei eine Rolle. Daß man die Fäulnis besonders bei weidewundem Wild zuerst in der Umgebung des Schusses wie überhaupt an verletzten Teilen zu suchen hat, braucht wohl nur erwähnt zu werden. Beim Flugwild muß man bei beginnender Fäulnis besonders die Stellen unter den Flügeln und um die Kloake untersuchen. Brust- und Bauchwand unter den Flügeln sind sehr dünn und bleiben lange warm, das Flugwild wird am Kopfe aufgehängt, womit sich das frühe Auftreten der Fäulnis unter den Flügeln und am Hinterleib erklären. Aeußerlich verdächtiges, nicht ausgeweidetes Wild muß natürlich aufgeschärft werden, um die zuerst faulenden Eingeweide untersuchen zu können. Zubereitungen wie Braten usw. kommen für das Wildfleisch selten in Frage; muß man derartiges Fleisch auf Fäulnis untersuchen, so hat das nach den bereits geschilderten Gesichtspunkten zu geschehen.

Fische sollen nach Edelmann, Petterson und Schneidemühl wegen ihres hohen Wassergehaltes, wegen der kurzen Muskelfasern, der zahlreich vorhandenen Septen und des geringen Fettgehaltes rasch in Fäulnis übergehen. Bei den im Handel befindlichen Fischen kommen aber für die Entstehung und den Verlauf der Fäulnis noch andere Umstände in Betracht, die hauptsächlich in der Todesart begründet sind. Der größte Teil der Marktfische besteht aus sogenannten „frischen, abgestandenen“ Tieren, die eines natürlichen Todes gestorben sind. Die Ursache des Todes ist teils in vorheriger Krankheit zu suchen, zum anderen Teil handelt es sich um Fische, die an sehr lange dauernder Erschöpfung zugrunde gegangen sind. Es besteht nämlich in Händlerkreisen allgemein die sehr üble Gewohnheit, die Fische lebend in Kisten oder Körbe zu verpacken und zu ver-

senden. Infolge Wassermangels und durch den äußeren Druck sterben die Tiere dann langsam ab. Ein ähnliches Schicksal teilen die meisten Bassin- und Halterfische. Sie müssen vielfach eng zusammengepreßt in Fischbecken mit ungeeignetem Wasser und ohne alle Nahrung elend zugrunde gehen. Daß solche Ware rasch in Fäulnis übergeht, kann nicht wundernehmen. Matisen u. a. haben auf ähnliche wichtige Momente für Entstehung der Fäulnis an dem Fleische unserer Schlachttiere aufmerksam gemacht.

Typisch faule, nicht zubereitete Fische zeigen, wie auch Edelmann, Hofer, Glage, v. Ostertag, Postolka und Meßner, Röttger, Schneidemühl, Vacher u. a. hervorheben, graurot bis schwarzgrün verfärbte Kiemen, von denen sich ebenso gefärbte schmierige Zerfallsmassen abstreifen lassen; des weiteren findet man zurückgesunkene, trübe, glanzlose Augen, die oft von schmierigen Massen bedeckt sind, glanzlose, trübe, auch runzelige und durch Gase abgehobene Haut mit schmutzigem grauem bis grünem Ueberzug, der aus Zelltrümmern und Bakterien besteht, gelockerte Kutis und leicht ausziehbare Schuppen; die Muskulatur wird weich, schmierig und getrübt, in der Umgebung der Gefäße durch Imbibition rötlich, sonst grünlich verfärbt; sie läßt sich leicht wie gekochtes Fleisch von den Gräten und Knochen ablösen und behält Fingereindrücke. Der Bauch unausgeweideter Fische wird aufgetrieben, weich und grünlich verfärbt. Die Eingeweide zerfließen zu einer nicht differenzierbaren Masse. Seltener begegnet man den sogenannten Gasfischen, bei denen Fleisch und Eingeweide vollständig von feinen Gasblasen durchsetzt sind. Derart faule Fische verbreiten fast ausnahmslos einen starken, zuerst widerlich süßen, später unangenehm stechenden Gestank, so daß die Fäulnisdiagnose unter Berücksichtigung des ganzen Befundes meist ohne weiteres grobsinnlich gestellt werden kann. Ob solche Fische dabei im Wasser schwimmen oder untersinken, spielt keine Rolle.

Die genannten Erscheinungen findet man aber nicht immer. Denn ein großer Teil der Seefische kommt üblicherweise ohne Kopf und ohne Eingeweide auf den Markt, und auch bei anderen Fischen, an denen das nicht üblich ist, ist der gewissenlose Händler nur allzuoft befleißigt, die genannten deutlichen Merkmale der Fäulnis zu beseitigen; so werden die Kiemen sorgfältig gesäubert und dann als „Eisfischkiemen“ gedeutet, die infolge Auslaugens durch das ständig darüberfließende Eiswasser eine ähnliche mattgraue Farbe zeigen wie

faule Kiemen; Augen und Haut werden gründlich gereinigt und das Ganze oft noch mit Mitteln wie übermangansaures Kali behandelt, um den Gestank wegzunehmen. Reicht diese „Frisur“ nicht aus, so werden Augen und Kiemen oder der ganze Kopf abgeschnitten, die Eingeweide herausgenommen und alles sorgfältig gereinigt. Trügerisches Färben der Kiemen und Injektion von Glyzerin in die Augen kommen heute kaum mehr vor. Derart „frisierte“ Fische müssen, besonders wenn es sich um solche handelt, die sonst mit Kopf und Eingeweide feilgehalten zu werden pflegen, als sehr verdächtig betrachtet werden. An ihnen wird der Nachweis der Fäulnis schon schwerer. Denn nur bei weißen schuppenlosen Fischen sind äußerlich die Bauchdecken grün verfärbt, und die Schuppen lassen sich auch bei betrockneten Fischen oft leicht ausziehen. Es bleibt dann für die grobsinnliche Prüfung nur noch eine genaue Untersuchung des Fleisches übrig; dabei ist in Betracht zu ziehen, daß manche Fische überhaupt weiches Fleisch besitzen, und daß die Konsistenz der Muskulatur bei Eisfischen und besonders bei gefroren gewesenen Fischen, ohne daß Fäulnis vorliegt, derart weich wird, daß Fingereindrücke bestehen bleiben; ja das Fleisch dieser Fische kann so weich werden, daß es sich wie bei faulen förmlich unter der Haut verschieben läßt. Da zuverlässige histologische Unterschiede über die Beschaffenheit der Muskulatur bei faulen und bei Eisfischen fehlen, so bleibt als grobsinnliches Merkmal solcher fauler Fische nur der faule Geruch übrig, wobei zu berücksichtigen ist, ob im Einzelfall dieser nicht durch Imbibition mit Faulflüssigkeit, die von anderen faulen Fischen stammt, herrührt. Dies ist nur durch die bakteriologische Untersuchung zu unterscheiden. Enthält das Fleisch in der Tiefe Fäulniskeime, so ist der Fisch als faul zu betrachten. Die Feststellung der chemischen Reaktion kann auch nicht als zuverlässig gelten, da faule Fische oft neutral und sauer reagieren. Auch andere chemische rasch entscheidende Untersuchungsmethoden stehen uns nicht zur Verfügung, da die Ebersche Probe, die Eber, Look u. a. als brauchbar für den Nachweis der Fäulnis bei Fischen betrachteten, ganz im Stich läßt. Sie fällt zwar bei nicht zubereiteten faulen Fischen immer positiv aus, aber man bekommt dasselbe Resultat auch bei den meisten absolut einwandsfreien Süß- und Seewasserfischen. Worauf dieser positive „Eber“ beruht, steht nicht fest. Interessant ist dabei, daß diese Reaktion durch Salzen, Räuchern usw. verschwindet. Auch diese Erscheinung ist vorläufig ungeklärt. Schwacher Fäulnisgeruch kann

durch die Kochprobe leicht deutlicher werden. Stark gekühlte oder gar gefrorene Fische dürfen natürlich erst nach völligem Auftauen untersucht werden. Denn die Kälte hält den üblen Geruch zurück, und an den gefroreuen Fischen lassen sich Konsistenzveränderungen überhaupt nicht feststellen.

Bei Trockenfischen muß man zwischen solchen unterscheiden, die mit Kopf und Eingeweide, und solchen, die ohne diese und meist in Streifen geschnitten, gesalzen und getrocknet werden. Zu den letzteren gehört hauptsächlich der Kabeljau, der je nach der Art des Trocknens als Stock- oder Klippfisch auf den Markt kommt. Fäulnis kommt bei diesen Präparaten selten vor. Sie verläuft dann sehr langsam als schmierige, übelriechende Oberflächenerweichung, die durch die Sinnesprüfung leicht festzustellen ist. Oefters sieht man Fäulnis bei Trockenfischen, die in toto gesalzen und getrocknet werden, wie bei Heringen. Die Fäulniserscheinungen rühren sozusagen immer daher, daß das Material schon vor dem Trocknen faul und außerdem nicht „reif", d. i. schlecht gesalzen und getrocknet, war. Das Fleisch dieser faulen Fische ist weich statt bruchhart und dunkelrot bis braun statt rosa gefärbt. Bei stärkerer Fäulnis enthält das Fleisch Gasblasen, und es ist stellenweise zu einer weißlichen, breiähnlichen, sehr übelriechenden Masse eingeschmolzen. Das Fleisch findet man von den Knochen losgelöst, und aus den Kiemen lassen sich schmierige dunkle Massen auspressen. Die Baucheingeweide sind gewöhnlich am stärksten faul; in vorgeschrittenen Fällen stellen sie eine dunkle schwarzbraune bis schwarzgrüne schmierige Masse dar, die höchst aashaft stinkt. Im Sommer sind derartige Fische fast immer stark vermadet. Die grobsinnlichen Veränderungen genügen hier meist zum Nachweis; schon bei geringer Fäulnis findet man in den veränderten Partien massenhaft Fäulniskeime. Aehnliche Verhältnisse findet man bei den Räucherfischen. Während man die Trockenfische vor dem Trocknen mit Salz bestreut oder einreibt, werden die zum Räuchern bestimmten Fische in Lake gesalzen. Nach dem Salzen werden sie teils ganz, teils ohne Kopf und Eingeweide, teils zerkleinert über offenem heißen Feuer der Schnellräucherung unterzogen. Fische, die vor dem Salzen und Räuchern faul waren, lassen die Fäulnis auch nachher noch erkennen. Es ist darauf zu achten, daß die Fäulnisfarbe der Oberfläche und besonders der Kiemen durch das Räuchern verdeckt wird, und daß beim Betasten von außen das Fleisch unverdächtig erscheinen kann, weil die Haut durch das Räuchern fester

wird. Verdächtige Fische müssen immer aufgebrochen werden. Bei faulen Fischen ist die Haut statt glänzend stumpf, das Fleisch ist nicht weiß, sondern bräunlich bis stahlblau; es zerfällt leicht bei geringem Druck. Die Knochen sind mattbraun gefärbt. Bei geringer Fäulnis muß man besonders auf die Lieblingssitze der Fäulnis achten, das sind z. B. bei Aalen der Nabel und der Kopfansatz, bei Plattfischen der Kopfansatz und, soweit es sich um nicht ausgenommene Fische handelt, die Eingeweide.

Die Fäulnis der mehr oder weniger stark in Flüssigkeit usw. konservierten, aber nicht luftdicht abgeschlossenen Salz- und Essigfische zeigt wieder ein anderes Bild.

Zur Herstellung von Salz- und Essigfischen werden die Fische entweder im ganzen oder ohne Kopf und Eingeweide oder in Scheiben und Streifen geschnitten trocken oder in Lake gesalzen oder in Essigwasser gelegt. Waren die Fische schon vor dem Zubereiten faul, so zerfallen sie sehr rasch und stellen dann einen schwarzgrauen, unangenehm stechend riechenden Brei dar. Auch die Fische, die nach dem Einlegen in Salz oder Essig faulen, verbreiten einen unangenehm süßlichen oder ranzigen und öligen oder stechend sauren Geruch, der besonders deutlich wird, wenn man ein Stückchen Fischfleisch zwischen den Händen zerreibt. Das sonst weiße oder weißrötliche Fleisch wird dunkel- und schwarzbraun, welk und schleimig, bis es in vorgeschrittenen Stadien ganz zerfällt. Das Fett wird trübe, gelblich und körnig. Die Salz- oder Essiglake wird trübe, auch schleimig und fadenziehend. Der Händler nennt die Fische süß und ranzig, die Lake sämig. Sobald bei Salzfischen der Kochsalzgehalt unter 15 pCt. und bei Essigfischen der Essiggehalt unter 7 pCt. sinkt, findet man viele Bakterien. Petterson meint, daß Bakterien bei der Entstehung des spezifischen Geruchs, des Geschmacks, der Konsistenz und der Farbe der Salzkonserven eine große Rolle spielen. Er nimmt an, daß diese Konserven durch die Mitwirkung von Bakterien erst reifen müssen. Daß aber schon allein das Kochsalz und der Essig eine Reifung hervorrufen können, zeigen die Salzsardellen u. a. Diese Fische sind sehr stark gesalzen, so daß sie sich gewöhnlich jahrelang halten. Bei der bakteriologischen Untersuchung findet man gewöhnlich nur einige wenige Keime, denen man eine Mitwirkung bei der Reifung wegen ihrer geringen Zahl wohl nicht zumuten darf. Immerhin muß dieser Keimgehalt bei einer Beurteilung auf Grund bakteriologischer Untersuchungen sehr berücksichtigt werden. Sobald sehr

zahlreich lebende Keime neben den genannten grobsinnlichen Veränderungen vorhanden sind, müssen Lake und Fisch als faul bezeichnet werden. Ich mache dabei ausdrücklich auf die genannten durch die Sinnesprüfung erkennbaren Veränderungen aufmerksam, weil man oft Essigfischen begegnet, die total zerfallen sind, ohne daß Fäulnis vorliegt. Als Ursache dieses letzteren Zerfalls muß falscher, zu starker Essigzusatz betrachtet werden. Zum Unterschied von faulen Fischen sei bemerkt, daß das Fleisch der durch zu hohen Essigzusatz zerfallenen Fische weiß oder weißrötlich bleibt, kein unangenehmer Geruch auftritt und die Lake klar bleibt. Erst wenn bei diesen Fischen die Wirkung der Essigsäurebakterien hinzukommt, treten die Veränderungen, die für die faulen Fische angegeben sind, auf.

Der Kaviar ist ein wichtiges Produkt der Fische. Zu seiner Herstellung wird der reife Rogen, dessen Körner fest und elastisch sind, benutzt. Ueberreifer Rogen ist weich und schrumpft beim Salzen. Im Handel findet man den russischen, den amerikanischen und den Elb- und Hamburger Kaviar. Als der beste gilt allgemein der russische und man unterscheidet je nach der Herstellungsart und der Qualität den frischen körnigen, den Warschauer, den gepreßten, den Sommer-Kaviar, den Jastytschnaja und den Lopanitza. Den besten frischen körnigen Kaviar liefert der Hausen. Die dunkelgrauen bis schwarzen Eier zeichnen sich durch ihre Grob- und Vollkörnigkeit und, wie Niebel ganz richtig sagt, besonders dadurch aus, daß sie frei von Häuten und von schleimigen Beimengungen sind. Der feinkörnigste ist der Sterletkaviar, während der aus dem Stör, Scherg und Acipenser schypa gewonnene Kaviar in Qualität zwischen beiden steht. Zu dem frischen russischen Kaviar gehören ferner der mild gesalzene Malossol und der Ikra genannte Störkaviar. Der Warschauer Kaviar ist sehr stark gesalzen und geht gewöhnlich unter dem Namen Astrachankaviar. Aehnlich sind der deutsche Elb- und Hamburger und der amerikanische Kaviar. Diese Sorten haben aber ein viel weicheres Korn, werden daher leichter zerdrückt und enthalten meist viel schleimartige Massen. Der gepreßte Kaviar enthält noch die die Eier umhüllenden Häute. Je nachdem er durch Servietten oder Sackleinwand gepreßt oder in diese eingepackt wird, heißt er Servietten- oder Sackkaviar. Der Sommerkaviar besteht vielfach aus verdorbener Ware; er wird deshalb sehr stark gesalzen. Eine ähnliche Beschaffenheit zeigen der Jastytschnaja genannte Eierstockkaviar und

der geplatzte sogenannte Lopanitza. Zu erwähnen ist noch der rote Kaviar, der in Deutschland aus Karpfen, Karauschen, Hechten, Zandern, Bleien u. a. gewonnen wird.

Für die Feststellung der Fäulnis kommen hauptsächlich die Prüfung der Reaktion, des Geruchs, der Konsistenz und der Farbe in Betracht. Einwandsfreier Kaviar reagiert amphoter und ist fast geruchlos oder er riecht angenehm schwach säuerlich. Sobald eine faulige Zersetzung des Kaviars beginnt, reagiert er teils sauer, teils alkalisch und sein Geruch wird widerlich stechend. Sauer werden der durch Schimmel zersetzte, der ranzige und der bittere Kaviar. Diese Veränderungen findet man meist bei den billigeren Sorten. Der unter Säurebildung verdorbene Kaviar hält sich in der Form bedeutend länger wie der alkalische, bei dem vielfach Ammoniak und Schwefelwasserstoff und nach Niebel auch freie Fettsäuren gebildet werden. Geringe Mengen von Schwefelwasserstoff lassen sich vorteilhaft mittels der Bleiazetatprobe nachweisen. Die von Niebel u. a. zum Nachweis von Ammoniak empfohlene Ebersche Probe gibt nicht immer eindeutige Resultate. Von dem chemischen Nachweis freier Fettsäuren kann man absehen, da die Ranzigkeit ebenso rasch und viel einfacher mittels des Geruchsinnes zu erkennen ist. Bei fortschreitender Zersetzung des Kaviars leiden auch die Form und Farbe der Körner und es entsteht eine formlose, schmierige, verwaschen schwarzgraue und meist sehr übelriechende Masse, die leicht als faul zu erkennen ist. Eine auf histologische Merkmale gestützte Untersuchung kommt nicht in Betracht und wäre auch überflüssig. Die an faulendem Kaviar immer vorhandenen Geruchs-, Farben- und Konsistenzveränderungen lassen selten Zweifel über die Natur der Beschaffenheit. In zweifelhaften Fällen gibt die Reaktion und die Prüfung auf Schwefelwasserstoff einen wertvollen Anhalt und die bakteriologische Untersuchung wird in diesen Fällen die Diagnose sichern. Denn der Fäulnis grobsinnlich ähnliche Veränderungen des Kaviars, die nicht durch Kleinlebewesen verursacht sind, kommen so selten vor, daß sie für die Praxis keine nennenswerte Rolle spielen.

Die vorliegende Schilderung des Nachweises der Fäulnis konnte nur einen kleinen Teil der so mannigfachen biochemischen Zersetzung organischer tierischer Materie berücksichtigen. Es dürfte aus ihr aber doch zu ersehen sein, daß sich ein Schema für die Feststellung der Fäulnis nicht wohl aufstellen läßt, und daß man oft alle Hilfsmittel heranholen muß, um die Diagnose zu sichern. Was für den

Fäulnisnachweis immer vorhanden ist, aber von Fall zu Fall wechselt, das sind die Fäulniskeime. Ihr Nachweis muß im Einzelfall den Ausschlag geben. Daß aber der Fäulniskeim ebenso wie der Fäulnisgeruch und andere Produkte nicht ohne weiteres mit Fäulnis identifiziert werden können, dürfte zur Genüge bewiesen sein.

Viele Punkte sind noch strittig in ihrer Bewertung für den Fäulnisnachweis; ein wichtiges Hilfsmittel ist — wie so oft — die praktische Erfahrung, gestützt durch die Mittel, die uns die Wissenschaft bietet.

Literaturverzeichnis.

1) Abderhalden, Fromme und Hirsch, Die Bildung von g-Aminobuttersäure. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1913. S. 131. — 2) Achalme, Quelques bacilles anaerobies et leur differention. Ann. d. l'Inst. Pasteur. 1902. p. 649. — 3) Ackermann, Ein Beitrag zur Chemie der Fäulnis. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1907/08. S. 1. — 4) Derselbe, Ueber die Entstehung von Fäulnisbasen. Ebenda. Bd. 60. S. 482 u. Bd. 64. S. 91. — 5) Alexander, Medizinische Versuche und Erfahrungen. Leipzig 1773. — 6) v. Anrep, Fischvergiftung und Fischgift. Wratsch. 1885. S. 213. — 7) Arnold, Untersuchungen über das Vorkommen und die Bildung von Ptomainen. Jahresber. d. Königl. Tierarzneischule Hannover. 1883/84. S. 132. — 8) Bachmann, Ueber die ersten Zeichen der Fleischfäulnis. Inaug.-Dissert. Marburg 1900. — 9) Baginsky, Zur Biologie der normalen Milchkotbakterien. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1888. S. 434 u. 1889. S. 352. — 10) Bence-Jones et Dupré, Alkaloide. Zeischr. f. Chemie. 1866. S. 348. — 11) Berghaus, Ueber Ammoniakgärung bei einigen Bakterienarten. Arch. f. Hygiene. 1908. Bd. 64. S. 1. — 12) Bergmann, Das putride Gift und die putride Intoxikation. Dorpat 1868. — 13) Bergmann und Schmiedeberg, Ueber das schwefelsaure Sepsin. Med. Zentralbl. 1868. S. 394. — 14) Bertholet, Sur la fermentation alcoolique. Compt. rend. 1857. p. 702. — 15) Berzellius, Lehrbuch der Chemie. Bd. 8. S. 84. — 16) Beijernink, Les organismes anaërobies obligatoires ont-ils besoin d'oxygène libre? Compt. rend. 1857. p. 702. — 17) Beythien, Hartwig und Klimmer, Handbuch der Nahrungsmitteluntersuchung. 1914. Bd. 1. S. 114. — 18) Beu, Der Einfluss des Räucherns auf Fäulniserreger. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 8. S. 513. — 19) Bienstock, Ueber die Bakterien der Fäzes. Zeitschrift f. klin. Med. 1884. Bd. 8. S. 1. — 20) Derselbe, Untersuchungen über die Aetiologie der Eiweissfäulnis. Arch. f. Hyg. Bd. 36. S. 335. — 21) Billroth, Untersuchungen über Coccobacteria septica usw. Berlin 1874. — 22) Bischoff, Ueber die Ebersche Fäulnisprobe. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1892. S. 607. — 23) Derselbe, Zersetzung des Fleisches beim Aufbewahren. Lehrb. d. Militärhygiene. 1910. S. 306. — 24) Bitter, Ueber die Fermentausscheidung des Kochschen Vibrio usw. Arch. f. Hygiene. Bd. 25. S. 241. — 25) Bocklisch, Ueber Fäulnisbasen aus Fischen. Ber. d. chem. Gesellsch. Bd. 18. S. 380. — 26) Bokorny, Notizen zur physiologischen und Säureproteolyse. Chemiker-Ztg. 1902. Bd. 1. S. 113. — 27) Derselbe, Die Enzyme der Hefe. Zentralbl. f. Bakt. I. Ref.

Bd. 6. S. 345. — 28) Bonet, Des gaz produits par la fermentation anaërobienne. Kochs Jahresber. f. Gärungsorganismen. 1891. S. 239. — 29) Bongert, Vorlesungen. Berlin 1914. — 30) Borchmann, Beiträge zur Marktkontrolle der animalischen Nahrungsmittel. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1906. S. 289. — 31) Brieger, Ueber Spaltungsprodukte der Bakterien. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 8. S. 306 u. Bd. 9. S. 1. — 32) Derselbe, Ueber giftige Produkte der Fäulnisbakterien. Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 209. — 33) Derselbe, Untersuchungen über Ptomaine. Berlin 1885/86. — 34) Butjagin, Die chemischen Veränderungen des Fleisches beim Schimmeln. Arch. f. Hyg. Bd. 52. S. 1. — 35) Butkewitsch, Umwandlung der Eiweißstoffe durch die niederen Pilze usw. Jahrb. f. wiss. Botanik. 1903. Bd. 38. S. 147. — 36) Calabrese, Lesioni muscolari ed ossea da germi anaerobi. Zentralbl. f. Bakt. I. Ref. Bd. 51. S. 116. — 37) Cantu, Le bacillus proteus, sa distribution dans la nature. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1911. S. 852. — 38) Cassedebat, Bactéries et Ptomaines des viandes conserves. Rev. d'hyg. 1890. p. 569 et 705. — 39) Cohn, Untersuchungen über Bakterien. Beitr. z. Biol. d. Pflanzen. 1872. Bd. 1. S. 202. — 40) Cohnheim, Eiweißkörper. 2. Aufl. 1904. — 41) Mc. Crudden, Die Produkte der Fibrinfäulnis durch Clostridium carnofoetidum und Rauschbrandbazillen. Kochs Jahresber. 1910. Bd. 21. S. 537. — 42) Dammer, Untersuchung der Nahrungsmittel. 1886. — 43) Davy, Edinb. med. and surg. Journ. No. 105. p. 243. — 44) De Gaspari, Ricercha sulla putrefacione della selvagina. Zentralbl. f. Bakt. I. Ref. Bd. 48. S. 655. — 45) Dieudonné, Die bakteriologischen Nahrungsmittelvergiftungen. Würzburger Abhandl. 1908. — 46) Distaso, Sur la putrification de la paroi intestinale de l'homme. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 62. S. 433. — 47) Duclaux et Hansen, Sur les microbes protéolytiques de la flore intestinale de l'homme. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 62. S. 97. — 48) Dujardin, Histoire naturelle des infusoires. Paris 1841. — 49) Eber, Beiträge zur Untersuchung animalischer Nahrungsmittel. Dieses Archiv. 1891. S. 222. — 50) Derselbe, Ein chemisches Merkmal der Fäulnis. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1891. S. 118. — 51) Derselbe, Dasselbe. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1892. S. 104. — 52) Derselbe, Entwurf einer Instruktion zur Untersuchung usw. zersetzter Organ- und Körperteile. 1892. — 53) Ebstein, Ueber den Einfluß der Fäulnis auf den Pentosengehalt tierischer und menschlicher Organe. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1902. S. 478. — 54) Edelmann, Postmortale Veränderungen des Fleisches. Lehrb. d. Fleischhygiene. 1914. S. 364. — 55) Ehrenberg, Die Infusionstierchen als vollkommene Organismen. Leipzig 1838. — 56) Ehrlich, Fuselölbildung der Hefe. Ber. d. chem. Gesellsch. 1906. Bd. 4. S. 4072 u. 1907. S. 1027. — 56a) Ekunina, Ueber die Ursache der sauren Reaktion. Journ. f. prakt. Chemie. Bd. 21. S. 478. — 57) Emmerling, Die Zersetzung von Fibrin durch Streptokokken. Ber. d. chem. Gesellsch. 1902. S. 700. — 58) Emmerling und Reiser, Zur Kenntnis eiweißspaltender Bakterien. Ebenda. — 59) Ewart, Ueber die Totenstarre bei den Fischen und ihre Beziehung zur Fäulnis. Zeitschr. f. Fleischbesch. u. Fleischproduktion. 1887/88. S. 43. — 60) Eiykmann, Die Ueberlebungskurve bei Abtötung von Bakterien durch Hitze. Zentralbl. f. Bakt. II. 1909. Bd. 22. S. 508. — 61) Falk, Das Fleisch. Marburg 1880. — 62) Fermi, Die Leim und Fibrin lösenden und die diastasischen Fermente der Mikroorganismen. Arch. f. Hygiene. 1890. Bd. 10. S. 1. — 63) Derselbe, Die Leimgelatine als Reagens zum Nach-

weis tryptischer Fermente. Ebenda. 1891. Bd. 12. S. 238. — 64) Derselbe, Weitere Untersuchungen über die tryptischen Fermente der Mikroorganismen. Ebenda. 1892. Bd. 14. S. 1. — 65) Fernbach, De l'absence des germes vivants dans les conserves. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1888. p. 279. — 66) Fischer, Ein Fall von Stomatitis vom klinischen und bakteriologischen Gesichtspunkt. Bact. stomato-foetidum, ein anaërober Fäulniserreger. Zeitschr. f. Hygiene. 1905. Bd. 49. S. 329. — 67) Flügge, Die Mikroorganismen. 1896. Bd. 1. S. 254. — 68) Fränkel, Grundriß der Bakterienkunde. 1890. S. 35. — 69) Fröhner und Wittlinger, Der preußische Kreistierarzt. 1905. Bd. 3. — 70) Garcia, Ueber die Beeinflussung der Fleischfäulnis durch Zuckerzusatz und Luftabschluss. Zentralblatt d. med. Wiss. 1894. — 71) Gärtner, Leitfaden der Hygiene. 1905. S. 72. — 72) Gaspard, Sur les maladies purulentes etc. Journ. de phys. exp. et path. 1822. p. 1. — 73) Gautier, L'alimentation et les regimes chez l'homme sain et chez les malades. Paris 1904. — 74) Gautier et Etard, Sur les produits dérivés de la fermentation bactériens des albuminoides. Compt. rend. 1884. p. 263. — 75) Gerlach, Die Fleischkost des Menschen. Berlin 1875. S. 93. — 76) Giordano Bruno, Kraft und Stoff von L. Büchner. Bd. 10. S. 13. — 77) Glage, Zur Salmiakfäulnisprobe. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1899. S. 83. — 78) Derselbe, Dasselbe. Zeitschr. f. Unters. v. Nahrungsmitteln. 1900. S. 32. — 79) Derselbe, Ueber die Bedeutung flüchtiger Schwefelverbindungen der Muskulatur für die Fleischhygiene. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 642. — 79a) Derselbe, Fäulnis. Angew. Bakt. f. Tierärzte. 1913. S. 291. — 80) Gordan, Ueber Fäulnisbakterien in Obst und Gemüsen. Inaug.-Dissert. Erlangen-Leipzig 1897. — 81) Gotschlich, Fäulnis. Handb. d. path. Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. 1912. Bd. 1. S. 131. — 82) Grassberger und Schattenfroh, Ueber Buttersäuregärung. Arch. f. Hyg. 1907. Bd. 60. S. 40. — 83) Guareschi e Morro, Ricerche sulla ptomaine. Arch. ital. de biol. 1883. p. 367 e 402. — 84) Günther, Einführung in das Studium der Bakterienkunde. Leipzig 1895. S. 42. — 85) Hahn und Geret, Zum Nachweis des im Hefepreßsaft enthaltenen proteolytischen Enzyms. Ber. d. chem. Gesellsch. 1888. I. S. 200. — 86) Hauser, Ueber Fäulnisbakterien und deren Beziehung zur Septikämie. Leipzig 1885. — 87) Hausmann, Die spontane Schwefelwasserstoffentwicklung der Leber und des Eiklars. Biochem. Zeitschr. Bd. 58. S. 65. — 88) Helmholtz, Das Wesen der Gärung und Fäulnis. Müllers Arch. d. Anat. u. Phys. 1843. S. 453. — 89) Heim, Ueber anaërobiotische Technik, einige Anaërobier und beginnende Fäulnis. Zentralblatt f. Bakt. I. Orig. Bd. 55. S. 337. — 90) Hemmer, Experimentelle Studien über die Wirkung faulender Stoffe. München 1866. — 91) Horowitz und Wlasowa, Zur Biochemie der Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. I. Ref. 1909. Bd. 44. S. 1. — 92) Hiller, Die Lehre von der Fäulnis. 1879. — 93) Derselbe, Ein experimenteller Beitrag zur Lehre von der organisierten Natur der Kontagien und von der Fäulnis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 16. S. 669. — 94) Hoffmann und Evans, Die Verwendung von Gewürzen als Konservierungsmittel. Journ. Ind. and Engin. Chem. 1911. No. 3. p. 835. — 95) Holschewnikow, Ueber die Bildung von Schwefelwasserstoff durch Bakterien. Fortschr. d. Med. 1889. Bd. 7. S. 201. — 96) Hopfe, Ueber die Bakterienflora des Verdauungsschlauches usw. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 58. S. 289. — 97) Hoppe-Seyler, Handb. d. physiol. u. pathol.-chem. Analyse. 1881. 1893. S. 157. — 98) Dieselben, Ueber die Ein-

wirkung des Sauerstoffes auf die Lebenstätigkeit niederer Organismen. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1883/84. Bd. 8. S. 214. — 99) Höxter, Vorläufige Mitteilungen betreffend die Ebersche Fäulnisprobe. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1893. S. 40. — 100) Hüppe, Untersuchungen über die Zersetzungen der Milch durch Mikroorganismen. Mitt. d. Kais. Gesundheitsamts. 1884. Bd. 2. S. 31. — 101) Jakoby, Ueber die fermentative Eiweißspaltung und Stickstoffbildung in der Leber. Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 30. S. 149. — 102) Jensen, Biologische Studien über den Kaseïngerinnungsprozess. Landw. Jahrb. d. Schweiz. 1904. S. 314. — 103) Jeserich und Nieman, Ueber einige Fälle von Wurst- und Fleischvergiftung. Hyg. Rundsch. 1893. Bd. 3. S. 813. — 104) Immisch, Die Veränderungen am Wildpret. Tierärztl. Rundsch. 1914. S. 217. — 105) Ingenkamp, Die geschichtliche Entwicklung unserer Kenntnis der Fäulnis und Gärung. Zeitschr. f. klin. Med. 1886. Bd. 10. S. 59. — 106) Ipsen, Untersuchung über die Bedingungen des Strichninnachweises bei vorgerückter Fäulnis. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1894. Bd. 7. S. 1. — 107) Jungano et Distaso, Les anaërobies. Paris 1910. — 108) Kalischer, Zur Biologie der peptonisierenden Milchbakterien. Arch. f. Hyg. 1900. Bd. 37. S. 30. — 109) Kellner und Teshii, Ueber die Entbindung freien Stickstoffes bei der Fäulnis und Nitrifikation. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1888. Bd. 12. S. 95. — 110) Kendall, Gärung und Fäulnis. Chem.-Ztg. 1911. S. 1039. — 111) Kerry, Ueber die Zersetzung des Eiweißes usw. Wiener Monatshefte f. Chemie. 1889. Bd. 10. S. 10. — 112) Kircher, De origine, causis et effectibus Pestis. Roma 1658. p. 18. — 113) Kitasato, Die negative Indolreaktion der Typhusbazillen im Gegensatz zu anderen ähnlichen Bazillenarten. Zeitschr. f. Hyg. 1889. Bd. 7. S. 515. — 114) Klein, On the nature and causes of tain in miscured hams. Zentralbl. f. Bakt. I. Ref. Bd. 42. S. 649. — 115) Derselbe, Ein Beitrag zur Bakteriologie der Leichenverwesung. Ebenda. 1899. Bd. 25. S. 278. — 116) Derselbe, Ein neuer tierpathogener Mikrobe. Ebenda. I. Orig. 1904. Bd. 55. S. 459. — 117) König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel. 1914. — 118) Kratter, Leichenwesen. Weyls Handb. d. Hygiene. 1912. Bd. 2. 2. Abt. — 119) Krause, Beiträge zur Kenntnis des Bac. pyocyaneus. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 27. S. 769. — 120) Kreis, Pökelfleisch. Bericht über die Lebensmittelkontrolle im Kanton Basel-Stadt. 1912. S. 16. — 121) Kruse Allgemeine Mikrobiologie. 1910. S. 504. — 122) Kuhn, Morphologische Beiträge zur Leichenfäulnis. Arch. f. Hyg. 1891. Bd. 13. S. 40. — 123) Kühl, Die Beeinflussung der Eiweißfäulnis durch das Substrat. Hyg. Rundsch. 1912. S. 1421. — 124) Lange und Poppe, Ueber den Einfluß des Stickstoffes auf die Haltbarkeit des Fleisches, nebst Beiträgen zur Bakteriologie der Fleischfäulnis. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. 1910. Bd. 33. S. 127. — 125) Lehmann, Ueber die Angreifbarkeit der verzinnten Konservenbüchsen durch Säuren und verschiedene Konserven. Arch. f. Hyg. Bd. 63. S. 67. — 126) Lewandowsky, Ueber Indol- und Phenolbildung durch Bakterien. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 1186. — 127) Liborius, Einige Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung des Kalkes. Zeitschr. f. Hyg. 1887. Bd. 2. S. 15. — 128) v. Liebig, Ueber die Erscheinungen der Gärung, Fäulnis und Verwesung und ihre Ursache. Ann. d. Pharm. Bd. 30. S. 250. — 129) v. Linstow, Die deutschen Fischgifte. Allgem. Fischzeitung. 1905. Nr. 17/18. — 130) Look, Ueber Fische und andere Konserven und deren Beurteilung. Zeitschr. f. öffentl. Chem. 1900. S. 417. —

131) Loris-Mélikow, Mesure de la putrification. Compt. rend. 1913. p. 229. — 132) Löffler, Ueber Bakterien in der Milch. Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 607 u. 629. — 133) Mai, Wann ist eine Fleischware als verdorben, faul zu betrachten? Oesterr. Chem.-Ztg. 1900. S. 476. — 134) Magendi, Quelques expériences sur les effets des substances en putrification. Journ. de Phys. exper. et pathol. 1823. p. 81. — 135) Malvoz, La putrification dans ses applications à la médecine légale. 1899. p. 314 et 395. — 136) Marxer, Beitrag zur Frage des Bakteriengehaltes usw. Inaug.-Dissert. Bern 1903. — 137) Matisen, Zur Frage des Unterschiedes in der Fäulnisentwicklung bei plötzlichem und agonistischem Tod. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1909. S. 484. — 137a) Mayer, Die Anforderungen an Fleischbüchsenkonserven. Chem.-Ztg. 1912. Bd. 36. S. 1113. — 138) Mitscherlich, Beiträge zu den Gärungserscheinungen. Monatsber. d. Berliner Akad. 1841. S. 369. — 139) Möller, Postmortale Veränderungen beim Wildpret. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1914. S. 247. — 140) Derselbe, Untersuchung und sanitätspolizeiliche Beurteilung der Fleisch- und Fischkonserven. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1910. S. 136. — 140a) Mörner, Ueber ein eigentümliches Nahrungsmittel nebst einigen Beobachtungen über darin angetroffene Fäulnisbasen. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 22. S. 514. — 140b) Morris, Studien über Produktion von Indol usw. Archiv f. Hygiene. Bd. 30. S. 304. — 141) Nawiasky, Ueber die Umsetzung von Aminosäuren durch Bacillus proteus vulgaris. Ein Beitrag zum Stickstoffwechsel der Bakterien. Ebenda. 1908. Bd. 66. S. 209. — 142) Derselbe, Ueber die Ernährung einiger Spaltpilze in peptonhaltigen Nährböden. Ebenda. 1908. Bd. 64. S. 33. — 143) Nägeli, Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infektionskrankheiten und der Gesundheitspflege. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 3. S. 302 und München 1877. — 144) Nencki, Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses durch anaërobe Spaltpilze. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. 1889. — 145) Nencki und Sieber, Ueber Zersetzung der Gelatine und des Eiweißes. Bern 1876. — 146) Niebel, Bereitung, Beurteilung und Verfälschung des Caviars. Zeitschr. für Fleisch- u. Milchhygiene. 1893. — 147) Nielsen, Ueber Fleischvergiftung. Ellenberger-Schütz Jahresber. 1893. — 148) Norton, Entfärbung von in Zinn aufbewahrten Früchten und Vegetabilien. Zeitschr. f. Unters. v. Nahrungsmitteln. 1907. Bd. 13. S. 226. — 149) v. Ostertag, Fäulnis. Handbuch d. Fleischbeschau. 1913. Bd. 2. S. 628. — 150) Ohta, Ueber die fettzersetzenden Wirkungen der Schimmelpilze nebst dem Verhalten des Organfettes gegen Fäulnis. Biochem. Zeitschr. 1911. Bd. 31. S. 177. — 151) Panum, Das putride Gift, die Bakterien, die putride Infektion oder Intoxikation oder Septikämie. Virchows Archiv. Bd. 60. S. 301 u. 328. — 152) Paschutin, Einige Versuche über Fäulnis und Fäulnisorganismen. Ebenda. 1874. Bd. 59. S. 490. — 153) Passini, Studien über fäulniserregende anaërobe Bakterien des normalen menschlichen Darmes und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. Hygiene. 1905. Bd. 49. S. 135. — 154) Derselbe, Ueber das regelmässige Vorkommen der verschiedenen Typen der streng anaëroben Buttersäurebazillen im normalen Stuhle. Jahresber. d. Kinderheilkde. 1901. S. 87. — 155) Pasteur, Recherches sur la putrification. Compt. rend. 1863. p. 1189. — 156) Petri, Reduktion von Nitraten durch Cholerabakterien. Zentralbl. f. Bakteriol. I. Or. 1889. Bd. 5. S. 561. — 157) Derselbe, Ueber die Verwertung der roten Salpetrigsäure-Indolreaktion zur Erkennung der Cholerabakterien. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt. 1898. Bd. 6. S. 1. —

158) Petterson, Experimentelle Untersuchungen über das Konservieren von Fleisch und Fisch mit Salzen. Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 915. — 159) Pfaundler, Ueber das Verhalten von Bacterium coli commune zu gewöhnlichen Stickstoffsubstraten und zu Stärke. Zentralbl. f. Bakteriol. I. Or. Bd. 31. S. 113. — 160) Pfuhl, Beitrag zur bakteriologischen Untersuchung der Fleischkonserven. Zeitschr. f. Hygiene. 1904. Bd. 48. S. 121. — 161) Derselbe, Ueber die Entstehung, Erkennung und Behandlung undichter Fleischkonservenbüchsen. Konserv.-Ztg. 1905. S. 279 u. 291. — 162) Derselbe, Ueber die Verunreinigung des Inhaltes von Konservenbüchsen nach der Sterilisation. Zeitschr. f. Hygiene. 1908. Bd. 61. S. 209. — 162a) Pfuhl und Wintgen, Ueber eine nicht bakterielle Ursache usw. Ebenda. 1905. S. 145. — 163) Poincaré, Recherches experimentales sur l'action toxique des conserves. Rev. d'hygiène. 1888. p. 107 et 625. — 164) Polin et Labit, Etude sur les empoissonnements alimentaires. Paris 1890. — 165) Postolka und Messner, Fäulnis. Leitfaden für die Organe der Lebensmittelpolizei. Wien-Leipzig 1911. S. 156. — 166) Pouchet, Matières extractives, ptomeines et leucomaines, leur rôle en pathologie générale. Rev. de méd. 1887. S. 232. — 167) Rahn, Versuch einer Bakteriologie der Nahrungsmittel auf physiologischer Grundlage. Zentralbl. f. Bakteriol. II. 1913. Bd. 37. S. 493. — 168) Remmlinger, Ueber die Prüfung des Büchsenfleisches. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1897. S. 216. — 169) Rettger, Weitere Untersuchungen über Fäulnis. Zentralbl. f. Bakteriol. I. Ref. Bd. 40. S. 353. — 170) Rettger and Nevell, Putrification with special reference to the proteus group. Ebenda. I. Ref. Bd. 57. S. 220. — 171) Rochardt, Ueber Konservierung von frischem Fleisch und über Fleischkonserven vom hygienischen und sanitätspolizeilichen Standpunkt aus. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 1901. Bd. 21. S. 321. — 172) Rolly, Weiterer Beitrag zur Alkali- und Säureproduktion der Bakterien. Archiv f. Hygiene. 1902. Bd. 41. S. 406. — 172a) Rodella, Studien über Darmfäulnis. Zentralbl. f. Bakteriol. I. Ref. Bd. 48. S. 654. — 172b) Romanowitsch, Contribution à l'étude etc. Compt. rend. I. 1911. T. 71. p. 237. — 173) Rolly, Zur Analyse der Borax- und Borsäurewirkung bei Fäulnisvorgängen usw. Archiv f. Hygiene. 1902. Bd. 41. S. 348. — 174) Rosenbach, Mikroorganismen bei der Wundinfektion. 1884. — 175) Rössing, Ueber Fischkonserven. Zeitschr. f. analyt. Chemie. 1900. S. 147. — 176) Röttger, Fäulnis. Lehrbuch der Nahrungsmittelchemie. 1913. S. 139. — 177) Rubner, Ueber das Auftreten von Merkaptan bei der Fäulnis. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1894. S. 141. — 178) Salkowski, Zur Kenntnis der Eiweissfäulnis. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1883/84. Bd. 8. S. 417 und 1884/85. Bd. 9. S. 8. — 179) Derselbe, Ueber Zuckerbildung und andere Fermentation der Hefe. Ebenda. 1889. Bd. 13. S. 506. — 180) Salus, Zur Biologie der Fäulnis. Archiv f. Hygiene. 1904. S. 97. — 181) Sammet, Ueber verdorbene Fischkonserven in Büchsen. Inaug.-Dissert. Zürich 1909. — 182) Sanfelice, Contributio alla biologia e morphologia di batterii saprogeni aërobi. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 14. S. 268. — 183) Scala und Bonamartini, Verfahren zur Ermittlung und Bestimmung der beginnenden Veränderungen des Fleisches. Soc. chim. di Roma. Chem.-Ztg. 1908. S. 771. — 184) Schattenfroh, Chemisch-biologisches Verhalten des Rauschbrandbazillus und des Oedembazillus. Archiv f. Hygiene. 1904. Bd. 48. S. 77. — 185) Schilling, Kotrückstände im Wurstdarm. Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 602. — 186) Schmidt-Mül-

heim, Ein leicht erkennbares objektives Merkmal der Fäulnis. Zeitschr. f. Fleischbeschau u. Fleischprod. 1887/88. S. 68. — 187) Dieselben, Ueber eine bazilläre Anomalie der sog. Lachsschinken. Archiv f. animal. Nahrungsmittelkde. 1889/90. S. 5. — 188) Schneidemühl, Die animalischen Nahrungsmittel. Berlin 1903. — 189) Schneider, Ueber die Ursache und Natur der Fäulnisprozesse. Wiener med. Wochenschr. 1865. S. 817. — 190) Scholl, Untersuchungen über giftige Eiweisskörper bei Cholera asiatica und einigen Fäulnisprozessen. Archiv f. Hygiene. 1892. Bd. 15. S. 172. — 191) Schönlein, Ueber einige Hefefermente. Journ. f. prakt. Chemie. Bd. 63. S. 323. — 192) Schottelius, Ueber giftige Konserven. Zeitschr. f. angew. Chemie. 1906. S. 1688. — 193) Derselbe, Fettzersetzung durch Mikroorganismen. Archiv f. Hygiene. 1902. Bd. 41. S. 328. — 194) Schroeder-v. Dusch, Ueber Filtration der Luft in Beziehung auf Fäulnis und Gärung. Ann. d. Chemie u. Pharm. 1854. S. 232. — 195) Schulze, Vorläufige Mitteilung über Resultate einer experimentellen Beobachtung über Generatio aequivoca. Ann. d. Phys. u. Chemie. 1836. S. 487. — 196) Schwann, Vorläufige Mitteilung betr. Versuche über Weingärung und Fäulnis. Ebenda. 1837. S. 184. — 197) Schwenninger, Ueber die Wirkung faulender organischer Substanzen. München 1866. — 198) Sédillot, De l'infection purulente. Paris 1849. — 199) Selitrenny, Ueber die Zersetzung des Leimes durch anaërobe Bakterien. Monatsschr. f. Chemie. Bd. 10. S. 10. — 200) Selmi, Sulle ptomaine ad alkaloide cadaverice usw. Bologna 1878. — 200a) Derselbe, Alacaloidi cadaverici. Bologna 1881. — 201) Senkpiehl, Ueber Massenerkrankung nach Fleischgenuß, bes. durch Wurst- und Fleischgifte. Inaug.-Dissert. Berlin 1887. — 202) Serafini, Chemisch-bakteriologische Untersuchungen einiger Wurstwaren. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1892. S. 18. — 203) Serger, Das Blechmaterial der Koservendosen. Zeitschr. f. Unters. von Nahrungsmitteln. 1913. Bd. 25. S. 465. — 204) Shiga, Ueber einige Hefefermente. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1904. Bd. 42. S. 502. — 205) Smolenski, Das Fischfleisch in hygienischer Beziehung. Hygien. Rundschau. 1897. S. 1105, 1166 u. 1226. — 206) Stahl, Zymotechnia fundamentalis. 1697. — 207) Stein, Untersuchungen über anthraxbakterizide Fäulnisprodukte. Dieses Archiv. 1910. Bd. 36. S. 634. — 208) Stich, Die akute Wirkung putrider Stoffe im Blute. Ann. d. Charité. 1852. S. 192. — 209) Stoffert, Schwarzfärbung der Innenseite der Konservendosen. Konservenztg. 1911. S. 436. — 210) Strassmann und Strecker, Bakterien bei der Leichenfäulnis. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1888. S. 65. — 211) Taylor, Ueber Eiweißspaltung durch Bakterien. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1902. S. 487. — 211a) Teyxeira, Untersuchungen über die Ursache von Vergiftungen durch Fleischkonserven. Zeitschr. f. Unters. von Nahrungsmitteln. 1912. S. 468. — 212) Thal, Chemische Untersuchung von Konserven aus Fleisch, Wild und Fisch mit Gemüse der Fabrik Göppinger. Petersburg 1880. — 213) Thausnig, Die Gärungsorganismen. Malzbereitung und Bierfabrikation. Berlin 1907. S. 715. — 214) Tissier und Martelly, Recherches sur la putréfication. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1902. p. 865. — 214a) Tyssier, Action comparée des microbes de la putréfication. 1912. p. 523. — 215) Tito Carbone, Proteus vulgaris und seine Lebensprodukte. Zentralbl. f. Bakteriol. II. 1890. Bd. 24. — 216) Traube, Zur Theorie der Gärungs- und Verwesungserscheinungen usw. Poggendorfs Annalen. 1858. S. 331. — 217) Derselbe, Zur Theorie der Fermentwirkungen. Berlin 1858. — 218) Vacher, The Food-Inspectors

Handbook. London 1893. — 219) Weber, Experimentelle Studien über Py
Septikämie und Fieber. Deutsche Klinik. 1864. S. 48 und 1865. S. 2. —
Derselbe, Die Bakterien der sog. sterilisierten Milch usw. Arbeiten a. d.
Gesundheitsamt. 1900. S. 108. — 221) Weischer und Möller, Postmortal
änderungen beim Wildbret. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1914. S. 24
222) Went, Jahrbuch der wissenschaftlichen Botanik. 1901. Bd. 36. —
Willis, Diatribuae duae 1) de fermentatione etc. et 2) de febribus usw. A
dam 1682. — 224) Wintgen, Ueber Bombage von Konserven. Zeitschr. f. l
von Nahrungsmitteln. 1905. Bd. 10. S. 757. — 225) Wolf, Ueber die Beur
des Fäulniszustandes von Fleisch nach dem Gehalt an Bernsteinsäure. Z
f. chem. Phys. u. Pathol. 1903. S. 254. — 226) Würcker, Ueber Anaë
zwei Fäulniserreger und den Bacillus botulinus. Inaug.-Dissert. Erlangen 1
227) Zoja, Ueber die Zersetzung des Elastins durch anaërobe Mikroorga
Deutsche Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1897. Bd. 23. — 228) Zülz
Sonnenschein, Ueber das Vorkommen eines Alkaloides in putriden I
keiten. Berliner klin. Wochenschr. 1869. S. 121.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

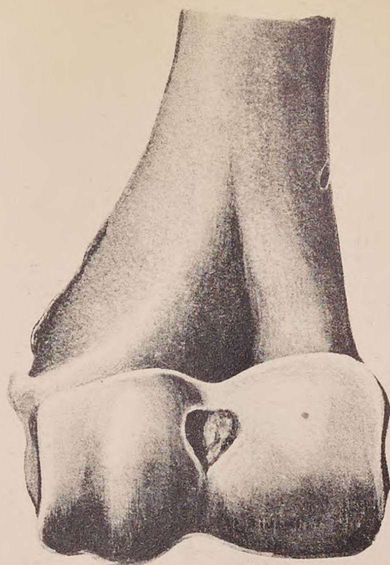


Fig. 1.

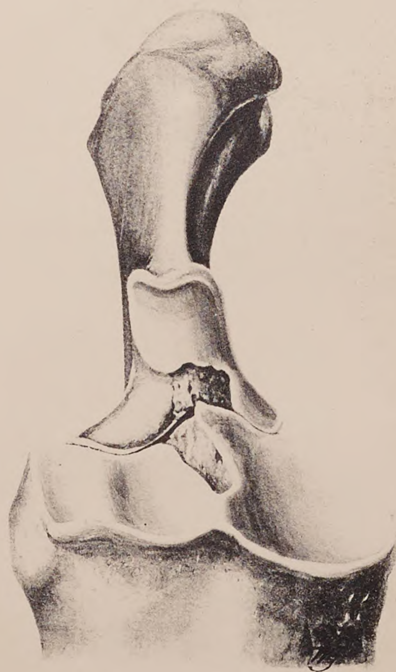


Fig. 2.

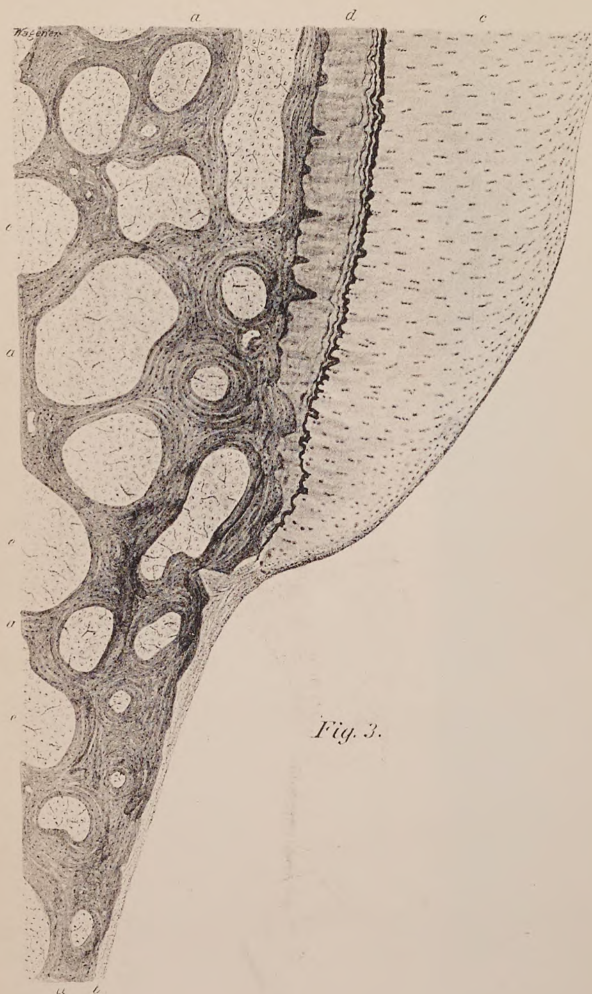


Fig. 3.

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S. 42.

INHALT.

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz** oder an Herrn Prof. Dr. **Eberlein** in Berlin NW., Luisen-Straße 56, direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

complet.

41. Band. 6. Heft.

ARCHIV FÜR WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor der Veterinärmedizin an der Universität Breslau,

DR. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

DR. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

DR. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

DR. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Einundvierzigster Band. 6. Heft.
(Schluss des Bandes.)
Mit 2 Abbildungen im Text.

BERLIN 1915.
Verlag von August Hirschwald.
NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 28. September 1915.

XII.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Der Gehalt an agglutinierenden, präzipitierenden und komplementablenkenden Substanzen im Humor aquaeus und Humor vitreus sowie anderer Körperflüssigkeiten rotzkranker Pferde.

Von

Veterinär Dr. **Borchardt.**

Einleitung.

Die Diagnose einer ganzen Anzahl von Infektionskrankheiten, so der Syphilis, der Rotzkrankheit der Pferde, des seuchenhaften Abortus der Rinder, wird im Laboratorium auf den Nachweis von Substanzen gegründet, welche unter dem Einfluß der Krankheitserreger im Organismus entstehen und sich mit Hilfe verschiedener Untersuchungsmethoden (Agglutination, Präzipitation usw.) im Blutserum nachweisen lassen.

Gewisse diagnostische Gesichtspunkte haben die Veranlassung dazu gegeben, daß in einzelnen Krankheitsfällen, z. B. bei zerebralen syphilitischen Erkrankungnn, nicht nur das Blutserum, sondern auch das Lumbalpunktat auf diagnostisch verwertbare Antikörper untersucht worden ist. Hierbei bekam die Frage Bedeutung, ob sich außer im Blutserum und der Zerebrospinalflüssigkeit noch in anderen Flüssigkeiten Antikörper nachweisen lassen.

Das Studium dieser Frage ist auf verschiedene Weise betrieben worden. Einmal hat man die Körperflüssigkeiten natürlich erkrankter Individuen untersucht, auf der anderen Seite aber den Nachweis der Antistoffe bei künstlich immunisierten Tieren zu führen gesucht.

Untersuchung der Augenflüssigkeiten.

Angaben über Untersuchungen, welche den Nachweis von Antistoffen bei immunisierten Tieren in den Augenflüssigkeiten bezweckten, finden sich in der ophthalmologischen Literatur in reicher Menge. Jedoch ist dem Kammerwasser bei weitem mehr Beachtung geschenkt worden als der Glaskörperflüssigkeit, über welche nur vereinzelte Mitteilungen vorliegen. Die Untersuchungen beziehen sich auf den

Nachweis aller drei Arten von Rezeptoren (Ehrlichscher Einteilung), aber die eingehendsten Untersuchungen finden wir über die Agglutinine und die Hämolysine.

Wenngleich sich meine eigenen Versuche nur auf die Gegenwart der Agglutinine, Präzipitine und komplementablenkenden Substanzen beschränken, so sollen hier der Einheitlichkeit wegen auch die Ergebnisse solcher Arbeiten berücksichtigt werden, welche sich mit dem Nachweis auch der übrigen Antistoffe befaßten.

Humor aquaeus.

Was die Untersuchung des Kammerwassers bei immunisierten Tieren angeht, so ist ein Unterschied zu machen einerseits zwischen der Kammerflüssigkeit, die sich im unbeeinflußten d. h. im normalen Zustand, in der Vorderkammer vorfindet, und andererseits demjenigen Kammerwasser, das eine Aenderung in seiner Zusammensetzung dadurch erfahren hat, daß ein Reiz auf das Auge ausgeübt worden ist.

Ein solcher Reiz kann auf mechanische, chemische, thermische, elektrische und infektiöse Art einwirken. Beliebte Mittel, das Auge zu reizen, sind die Einspritzung einer Kochsalzlösung oder heißer Luft (Miyashita), unter die Konjunktiva oder das Bestreichen der Bindehaut mit einem feinen Haarpinsel; besonders oft wird die Punktion der Vorderkammer vorgenommen, die wohl den stärksten Eingriff darstellt, dem man das Auge aussetzen kann. Immer hat ein solcher Reiz zur Folge, daß der Eiweißgehalt, der normalerweise nach Wessely (1) 0,025—0,02 pCt. beträgt, zunimmt; er vermag unter den genannten Verhältnissen bis zu 2 pCt. anzusteigen. Das gleiche gilt von der Glaskörperflüssigkeit, nur müssen hier die Reize öfter und stärker zur Wirkung kommen. Da nun die Antikörper bei immunisierten Tieren an die Eiweißstoffe des Blutes gebunden sind, so erfolgt auch deren stärkerer Uebertritt in die Augenflüssigkeiten durch die Einwirkung eines Reizes, und zwar geschieht dieser Uebergang in der Stärke fast parallel zu dem der Eiweißstoffe. Durch Steigerung der Reize läßt sich der Gehalt an Antistoffen in den Augenflüssigkeiten — allerdings nur bis zu gewissen Grenzen — erhöhen; den höchsten Grad hat er in dem nach der Parazentese neu erstandenen Kammerwasser erreicht.

Die Ursachen für diese qualitativen Veränderungen des Kammerwassers nach Einwirkungen genannter Art auf das Auge hat Wessely (2, 3, 4, 5) in ausgedehnten Versuchen, in welchen er die

verschiedenartigsten Reize in Anwendung brachte, klargelegt. Die Wirkung z. B. einer subkonjunktivalen Injektion von Kochsalzlösung ist nicht, wie man früher annahm, in einer osmotischen Beeinflussung des Auges oder in einer lymphtreibenden oder leukozytenanlockenden Eigenschaft des Kochsalzes zu suchen. Diese Injektionen stellen vielmehr lediglich ein lokales Reizmittel auf die benachbarten Ziliargefäße dar, in denen, wahrscheinlich seitens der Nerven der Bindehaut, reflektorisch eine Hyperämie erzeugt wird; die Gefäßwände werden durchlässiger, und die normalerweise fast völlig zurückgehaltenen Eiweißstoffe und Antikörper dringen in das Kammerwasser ein. Die Wirkung einer Punktion auf den Austritt von Flüssigkeit hängt nun vom intraokulären Druck ab. Unter physiologischen Verhältnissen ist der Humor aquaeus nur ganz geringen Druckschwankungen unterworfen; hat aber das Kammerwasser Gelegenheit, sich durch eine Oeffnung in der Kornea oder Sklera nach außen hin zu entleeren, so sinkt der intraokuläre Druck plötzlich damit tief herab. Das Blut strömt dann schnell in die für die Bildung des Kammerwassers bestimmten Gefäße und füllt sie prall an. Eine lebhafte und vermehrte Transsudation in das Augeninnere findet statt, um Ersatz für den Verlust zu schaffen. Durch diese innerhalb weniger Minuten vor sich gehende Neubildung des Humor aquaeus gelangen auch viel Eiweißkörper und infolgedessen auch Antistoffe mit in die vordere Augenkammer. Als Bildungsstätte für das Kammerwasser — und damit auch der Antistoffe — werden heutzutage fast allgemein (Wessely, Leber, Salus) die Gefäße in den Fortsätzen des Corpus ciliare angesehen. In untergeordnetem Maße wirken auch die Gefäße an der hinteren Fläche der Iris mit, während man den Ziliarkörper und die Irisvorderfläche als Abflußwege des Kammerwassers und der Antikörper betrachtet.

Die geschilderten Verhältnisse legen die Vermutung nahe, daß im normalen Kammerwasser mit seinem minimalen Eiweißgehalt entweder gar keine Immunstoffe anzutreffen sind oder nur sehr geringe Mengen.

Was die Untersuchungen an gesunden, nicht immunisierten Tieren angeht, so teilen Leber (6), Bürgers (7) und Miyashita (8) wie andere mehr mit, weder Agglutinine noch Präzipitine gefunden zu haben. Auch fielen die Versuche, Komplemente, Ambozeptoren, Bakteriolysine und Opsonine nachzuweisen, negativ aus. Eine Ausnahme machen nur die Antitoxine, welche von Römer und Salus nachgewiesen worden sind.

Grundlegend für unsere Kenntnisse bei immunisierten Tieren sind die Versuche von Wessely, Leber, Römer, Miyashita, Salus und Bürgers gewesen.

Leber (6) stellte im Jahre 1906 umfangreiche Versuche mit Kaninchen an, welche er sowohl aktiv wie passiv gegen Typhus und Cholera immunisiert hatte, und deren Augenflüssigkeiten er besonders auf die Anwesenheit von Agglutininen einer Prüfung unterzog. Leber kam dabei zu dem Ergebnis, daß im normalen Kammerwasser aktiv immunisierter Tiere Agglutinine auftreten, und zwar mit dem Titer 1:10—1:20 und, wie in einem Falle, 1:40. Der Titer blieb aber stets weit hinter dem des Blutserums zurück. Nach subkonjunktivaler Injektion von physiologischer Kochsalzlösung sah Leber die Agglutinine bis um das Zehnfache ansteigen. Bei passiv immunisierten Kaninchen seiner zweiten Reihe von Versuchstieren stellte Leber die sonderbare Erscheinung fest, daß der Agglutiningehalt der Kammerflüssigkeit dieser Tiere sowohl vor wie nach der Reizung des Auges demjenigen der aktiv immunisierten Tiere gleichkam, zuweilen sogar noch überstieg. Es ist dieses Ergebnis insofern bemerkenswert, weil der Gehalt des Serums an Antikörpern bei passiv immunisierten Tieren dem der aktiv immunisierten bekanntlich sonst nicht gleichkommt. Römer (9), der die Versuche Lebers einer Nachprüfung unterzog, stellte Typhusagglutinine im unbeeinflußten Kammerwasser gleichfalls mit dem Titer 1:10, 1:20—25 fest; jedoch stieg der Titer, im Gegensatz zu den Leberschen Feststellungen, nach subkonjunktivaler Reizung des Auges, selbst nach Ablauf einer Stunde nicht an. Die Titer der entsprechenden Blutsera waren 1 : 10000—40000. Brande und Carlson (10), wie auch Greer und Becht (11) wiesen Agglutinine im Kammerwasser gegen Typhus aktiv und passiv immunisierter Hunde und Katzen gleichfalls nach. In den Kammerflüssigkeiten von neun Typhösen fand Widal (12) fünfmal eine Agglutination von dem Titer 1:10 und zweimal 1:5. Manonélian (13) immunisierte wie Leber Kaninchen wegen Typhus und Cholera, dehnte seine Versuche aber gleichzeitig auf den Nachweis von Präzipitinen und komplementablenkenden Substanzen aus. Er stellte zu diesem Zweck 16 Agglutinations-, 10 Präzipitations- und 14 Ablenkungsversuche an. Es kam ihm außer auf den bloßen Nachweis der Antistoffe auch auf die Feststellungen der Beziehungen an, die zwischen den Antikörpern in der Vorderkammer zu denen im Blutserum bestehen. Manonélian vermochte alle drei in Frage kommenden Antistoffe im Kammerwasser nachzuweisen und das Verhältnis gibt er mit 1:5000 an, wobei 1 die in der Kammerflüssigkeit und 5000 die im Serum enthaltenen Mengen der drei Antikörper bedeuten. Aus diesem Verhältnis ist zugleich ersichtlich, daß zwischen den drei Immunkörpern unter einander eine gewisse zahlenmäßige Beziehung herrscht. Auch Miyashita (8) und Salus (14) verglichen den Titer des Blutserums mit dem des unbeeinflußten Kammerwassers und stellten die Zahlenverhältnisse 1:1000—2000 bzw. 1:500 auf. Der Unterschied zwischen den beiden Ergebnissen braucht, wie auch Salus hervorhebt, in Anbetracht derartig feiner Berechnungen keine weitere Berücksichtigung zu finden.

Ueber das Auftreten von Tetanus- und Diphtherieantistoffen, außer Agglutininen auch Präzipitinen und Hämolysinen, stellten Morax und Loiseau (15) Versuche an. Sie erzielten wohl bei ihren hoch immunisierten Tieren den Eintritt

der genannten Antistoffe in die Vorderkammer. Ihre Menge muß aber im Vergleich zu ihrer Stärke im Blutserum gleichfalls sehr schwach genannt werden, beim Tetanusantitoxin beispielsweise ist das Verhältnis 0,1—1,25 zu 1000—100000, also ein sehr wenig konstantes. Nach der Parazentese jedoch traten die Antistoffe in einer hundertmal so starken Menge im Kammerwasser auf. Diese Vermehrung geht allmählich infolge Resorption der Antikörper zurück, ist aber noch nach drei Wochen deutlich nachweisbar gewesen. Nach der subkonjunktivalen Einspritzung physiologischer Kochsalzlösung eine halbe Stunde vor der Punktion der Vorderkammer haben die Verfasser ein stärkeres Ansteigen der Immunkörper allerdings nicht beobachten können. Gleich diesen Untersuchern gibt auch Wessely (2) an, Agglutinine in nicht gereizten Augen gegen Typhus aktiv hoch immunisierter Tiere, wenn auch nur in geringen Mengen, nachgewiesen zu haben. Im normalen Kammerwasser erlosch bei den hoch immunisierten Tieren die Agglutinationsfähigkeit schon bei einer Verdünnung von 1:10. Das Kammerwasser jedoch, das den durch subkonjunktivale Reizung beeinflußten Augen entstammte, zeigte die Agglutination noch bei der Verdünnung 1:200.

Mit dem Studium der Hämagglutinine hat sich nach Miyashita (zitiert nach 16) auch Gatti beachäftigt, dessen Versuche gleichfalls zu positiven Ergebnissen führten. Tschirkowsky (17) legte sich die Frage vor, ob eine Operation am Auge eine Veränderung in der Zusammensetzung des Kammerwassers nach sich ziehe. Er enukleierte zu diesem Zweck die Augen seiner Versuchstiere, jedoch prüfte er das Kammerwasser stets erst dann, wenn sämtliche durch die Operation entstandenen reaktiven, klinisch erkennbaren Entzündungserscheinungen vollständig verschwunden waren. Tschirkowskys Versuche führten zu dem Ergebnis, daß in den aphakischen Augenflüssigkeiten Agglutinine für den Typhusbazillus wie auch Hämolysine und Bakteriolysine stets in reichlicherer Menge vorhanden sind, als im normalen Auge.

Aus den Versuchen der angeführten Autoren ergibt sich fast übereinstimmend, daß die Agglutinine in sehr geringen Mengen bereits in der Kammerflüssigkeit normaler Augen von immunisierten Tieren gefunden werden, daß es also eines hyperämisierenden Einflusses auf das Auge nicht erst bedarf, ihren Uebertritt von der Blutbahn in das Kammerwasser zu erzwingen. Nach Salus (18) findet dieser Uebergang der Agglutinine — und der Antitoxine — noch am leichtesten statt im Vergleich zu anderen Antikörpern wie den Hämolysinen und Bakteriolysinen. Eine Annäherung des Titers der Kammerflüssigkeit an den des Blutserums wird jedoch niemals erreicht, auch nicht durch die Parazentese.

Die Urteile über das Auftreten der Präzipitine im unbeeinflußten Kammerwasser immunisierter Tiere sind sehr widersprechend.

v. Dungern (19) behandelte Kaninchen mit dem Serum einer Krebsart (Maja squinado) vor und gibt an, daß auch bei stärkstem Gehalt des Blutes an Präzipitinen der Humor aquaeus gar keine Präzipitine enthält; ferner, daß ein-

faches Ablassen des Kammerwassers keinen Uebertritt von Antikörpern in die Augenkammern bedingt. Nach Miyashita (8) und Salus (14) hat Gatti die Präzipitinreaktion in den Augenflüssigkeiten immunisierter Tiere stets, sowohl vor wie auch nach der Parazentese vermißt. Dahingegen konnte Salus (14) die Präzipitine zwar im Ersatzkammerwasser feststellen, aber nicht im ersten Punktat. Bürgers Resultate (7) decken sich mit denen von Salus. Diesen Beobachtungen stehen Resultate gegenüber, die einen gewissen Präzipitingehalt des Humor aquaeus erkennen lassen. So ist es Römer (20) — Einzelheiten seiner Mitteilungen fehlen — gelungen, Präzipitine im intakten Kammerwasser aufzufinden. Desgleichen konnte sich Wessely (3) stets von dem Auftreten von Präzipitinen im normalen Kammerwasser überzeugen, wenn die Immunisation seiner Versuchstiere eine genügende Stärke erreicht hatte. Aus Morax' und Loiseaus wie auch Manonélians Angaben (siehe oben), welche gleichfalls positive Ergebnisse wiedergeben, ist nicht ersichtlich, ob der Befund an Präzipitinen auf das erste Punktat oder auf das regenerierte Kammerwasser zu beziehen ist.

Salus (18) sprach früher von einer vollständigen Retentionsfähigkeit der Ziliarkörperfortsätze für die Präzipitine. Er kam aber später (14) zu dem Schluß, daß ihr Nachweis im ersten Kammerwasser wohl möglich ist, und zwar stets dann, wenn der Titer des Blutserums eine genügende Stärke erreicht hat, nämlich, wenn er 1:1000 beträgt, analog dem Verhalten der anderen Antikörper. Römer schloß weiter, daß die uns zur Verfügung stehenden Reaktionen nicht fein genug seien, die Präzipitine schon in allzu geringen Mengen nachzuweisen. Dieser Meinung tritt Bürgers (7) auf Grund seiner Versuche bei.

Die Gegenwart komplementablenkender Stoffe im Kammerwasser

hatte Leber (21) an Menschenmaterial zu erforschen Gelegenheit gehabt. Es gelangte die Kammerflüssigkeit in zwei luetischen, durch die Serodiagnose gesicherten Fällen (Iritis specifica) zur Untersuchung. Im ersten Kammerwasser trat „eine schwache aber doch deutliche Hemmung der Hämolyse“ ein. In vier weiteren Fällen wurde der Humor aquaeus untersucht, welcher tuberkulösen Menschenaugen entstammte. Auch in diesen Fällen — dreimal Keratitis parench. tub. und einmal Iritis tub. — hat Leber eine Hemmung der Hämolyse beobachtet, welche im Vergleich zu der des Blutserums ebenso stark gewesen sein soll wie die bei den oben angeführten syphilitischen Fällen. Leber gab damit der Lehre einen Stützpunkt, nach der im Bereich des tuberkulösen Herdes die Antikörper gebildet und von diesem aus in die Blutbahn gestoßen werden. Schieck (22) prüfte die Versuche Lebers nach. Zu diesem Zweck infizierte er 50 Kaninchen teils mit Typus humanus, teils mit dem Typus bovinus und erzeugte auf diese Weise bei allen Tieren das Bild typischer Iristuberkulose. In den ersten Augenkammerpunktaten von 39 dieser Tiere war keine Spur eines tuberkulösen Antikörpers vorhanden. Desgleichen ergab das erste Kammerwasser von 10 intravenös sehr hoch immunisierten Tieren keine Hemmung der Hämolyse, wohl aber das nach der Punktion angesammelte. Bei einem, gleichfalls an sehr schwerer Iristuberkulose leidenden Tier war „auch ohne Zuhilfenahme immunisatorischer Methoden“ das Serum stark mit Antikörpern beladen, so daß aus diesem Grunde „bei dem positiven Ausfall im Kammerwasser die Priorität des Kammerwassers“ nicht erwiesen war. Andererseits will Schieck (22, 23)

die Entstehung tuberkulöser Antikörper in der Iris bzw. in der Vorderkammer nicht leugnen, denn durch Einbringung beträchtlicher Mengen abgetöteter Tuberkelbazillen in die Vorderkammer konnte er das Auftreten der in Frage kommenden Immunkörper erzwingen, schon bevor eine Spur von ihnen im Blutserum nachzuweisen möglich war. Im ganzen genommen ist Schieck aber zu einem negativen Ergebnis gelangt. Bei den positiven Resultaten der Leberschen Versuche muß aber, worauf zur Nedden (24) mit Recht hinweist, berücksichtigt werden, daß die Augen, denen Leber das Untersuchungsmaterial entnahm, sich in einem dauernden, entzündlichen Reizzustand befunden haben. Es war also sehr leicht möglich, daß die komplementablenkenden Substanzen infolge dieses Umstandes in die Vorderkammer gelockt wurden.

Jener Einwand, der den Leberschen Versuchen gemacht worden ist, trifft für die Ergebnisse, welche Miyashita und Salus vorlegen, nicht zu. Miyashita (8) prüfte das normale Kammerwasser gesunder Augen von zwei luetischen Kaninchen. Die Blutsera wiesen positive Wassermannsche Reaktion auf, mit der Kammerflüssigkeit dagegen fiel die Reaktion negativ aus, und erst das durch die Punktion gewonnene Ersatzwasser führte eine schwache Hemmung der Hämolyse herbei. Salus (14) untersuchte das Kammerwasser eines an beiderseitiger Sehnervenatrophie leidenden luetischen Menschen, dessen Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit positive Wassermannsche Reaktion, dessen Kammerflüssigkeit aber negative Wassermannsche Reaktion ergab. Ferner zog Salus syphilitisches Leichenmaterial zur Untersuchung heran. Das Kammerwasser reagierte auch hier negativ, während das Serum positive Wassermannsche Reaktion im Leben lieferte.

In Anbetracht der positiven Ergebnisse Lebers spricht Salus ebenso wie bei den Präzipitinen von einer relativen Zurückhaltung der komplementablenkenden Substanzen seitens des Ziliarkörpers. Auch hier mag der Grund für die negativen Ergebnisse in den ungenügend feinen Reaktionen, über welche wir bis jetzt verfügen, zu suchen sein.

Dem Hämolysin ist seitens der Forscher eine besonders große Beachtung geschenkt worden.

Valenti und Gatti (zitiert nach 8) untersuchten das normale Kammerwasser immunisierter Tiere und vermochten darin das Hämolysin nachzuweisen; Valenti konnte jedoch nach der Eröffnung der Vorderkammer ein Ansteigen des Hämolysingehaltes nicht wahrnehmen. Salus (18) spricht ebenfalls den Hämolysinen nicht die Fähigkeit ab, in die unberührte Vorderkammer in geringer Menge überzutreten. Die positiven Ergebnisse Tschirkowskys sind bereits an anderer Stelle erwähnt worden (siehe oben).

Im Gegensatz zu diesen Resultaten stehen diejenigen anderer Untersucher. Wessely (2) immunisierte Kaninchen mit Rinderblut und faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen dahin zusammen, daß im normalen Kammerwasser das Hämolysin stets fehlt oder allerhöchstens in Spuren nachweisbar ist, so viel Hämolysin auch in der Blutbahn kreisen möge; aber nach der Punktion der vorderen Kammer sah es Wessely in größeren, dosierbaren Mengen auftreten. Sweet (25) konnte durch seine Forschungen dieses Resultat bestätigen. Greer und Becht (11) vermißten im Kammerwasser von Hunden, die mit Kaninchenerythrozyten geimpft waren, stets die hämolytische Kraft, und zwar auch dann, wenn sie der Kammerflüssigkeit

Komplement zufügten. Leber gelang es, erst nach subkonjunktivaler Einspritzung einer 2—20 proz. Kochsalzlösung Hämolysine nachzuweisen.

Ebenso widersprechende Ergebnisse finden wir über das Auftreten des hämolytischen Ambozeptors.

Untersuchungen über die Anwesenheit des Hämolysins und des hämolytischen Ambozeptors im Humor aquaeus des Rindes hat Gatti ausgeführt (Referat 26). Nach einem Referat Ascolis „fehlt das Hämolysin bisweilen ganz, bisweilen fehlt nur der Zwischenkörper". Römer (27) hat diese Frage zum Gegenstand weiterer eingehender Prüfungen gemacht; er behandelte mehrere Tierarten mit verschiedenen Blutarten, fand aber den hämolytischen Ambozeptor niemals im unbeeinflußten ersten Kammerwasser vor. Dieses Ergebnis führte ihn dazu, das Gesetz von der Zytotoxinretention aufzustellen, welches jahrelang als gültig in seinem ganzen Umfange angesehen wurde. Dieses Gesetz besagt, daß alle Körper vom Ambozeptorbau mit zwei funktionell verschiedenen haptophoren Gruppen und ferner die Komplemente unter physiologischen Verhältnissen nicht durch die Gefäßwände und das Epithellager der Ziliarkörperfortsätze hindurchgelassen werden; im Gegensatz zu ihnen stehen die Rezeptoren zweiter Ordnung, die Agglutinine und Präzipitine. Grignolo (28) impfte Kaninchen mit Hammelerythrozyten und vermißte gleichfalls den hämolytischen Ambozeptor in der normalen Kammerflüssigkeit, obwohl er ihn im Blut in bedeutenden Mengen vorfand. Auch Schneider (29) konnte erst im regenerierten Kammerwasser die Beeinflussung präparierter Hühnerblutkörperchen im Sinne der Hämolyse nachweisen.

Miyashita (8), dessen Versuche gleichfalls sehr umfangreich waren, gelang es, das Gesetz Römers einzuschränken. Seine Forschungen führten zu dem Resultat, daß der hämolytische Ambozeptor konstant vom Blute aus in das unbeeinflußte Kammerwasser hoch immunisierter Tiere übergeht, und zwar im Verhältnis 1:1000—2000. Auf dieses Zahlenverhältnis, welches wir bereits bei den Agglutininen kennen gelernt haben, weisen Miyashita und Salus besonders hin. Miyashita und Leber (6) sind der Meinung, daß für die Erscheinung der Zytotoxinretention auch der Mangel an Komplement verantwortlich zu machen sei. Miyashita kommt zu dem Schluß, daß dem Corpus ciliare eine gewisse Zurückhaltungsfähigkeit für die Antikörper wohl eigen ist. Diese ist aber nicht eine absolute, sondern eine relativ hohe zu nennen und ist sehr empfindlich gegen Reize, insbesondere gegen die Parazentese. Bürgers (7) und Salus (14) gelang es ebenfalls, den hämolytischen Ambozeptor nach starker Immunisation in der unberührten Kammerflüssigkeit aufzufinden.

Was den Befund in gereizten Augen anlangt, so sind sich sämtliche Untersucher darüber einig, daß nach stattgehabter Reizung der hämolytische Ambozeptor in größerer Menge im Auge nachgewiesen werden kann.

Kommen wir nunmehr zu dem Komplement, so herrscht in bezug auf diesen Körper vollständige Uebereinstimmung bei den einzelnen Autoren.

Im unbeeinflußten Kammerwasser, sowohl normaler wie immunisierter Tiere, ist das Komplement niemals vorgefunden worden. Dies zeigen uns unter anderem

die exakten Untersuchungen von Römer (27) und Bürgers (7). Daß das Komplement auch trotz hoher Immunisation sich dem Nachweis normaliter entzieht, ist nicht weiter verwunderlich. Es erfährt, da es keinen Immunkörper darstellt, auch im Blute keine Vermehrung, sondern ist höchstens geringfügigen Schwankungen in seiner Menge unterworfen. Aber nach Reizung des Auges irgend welcher Art ist auch das Komplement im Humor aquaeus zu finden. Miyashita (16) berichtet über einen Fall starken Komplementgehaltes, welcher so bedeutend war, daß der hämolytische Ambozeptor vollständig komplettiert wurde. Als Ursache dieser großen Komplementmenge war ein dauernder entzündlicher Reiz, ein Ulcus corneae, anzusehen.

Die Anwesenheit der Bakteriolysine im ersten Kammerwasser immunisierter Tiere haben Bürgers (7) wie auch Salus (14) und Leber (6) nachgewiesen.

Salus fand sie in der Kammerflüssigkeit im Vergleich zum Blute im Verhältnis 1:1000—2000. Desgleichen wies sie Tschirkowsky bei seinen Versuchen (siehe oben) mit aphatischen Augen nach. Lagerheim (30) berichtet über das bakteriolytische Vermögen des Humor aquaeus von Fischen (Ner) auf Eitererreger. Römer konnte jedoch durch seine Versuche die angeführten positiven Ergebnisse nicht bestätigen.

Dem Vorhandensein von Opsoninen in den Augen normaler Tiere hat zur Nedden (31) seine Aufmerksamkeit geschenkt.

Nach seinen Angaben hat bereits Schneider Versuche über diese Frage angestellt. Dieser hat konstatiert, daß das erste Kammerwasser nur sehr wenig die Phagozytose anzuregen vermag. Dagegen beeinflußt das regenerierte Kammerwasser Typhusbazillen in vitro derartig, daß sie in großer Zahl von den Leukozyten verzehrt werden. zur Nedden verwandte für seine Versuche Meerschweinchenleukozyten, die er mit Kammerwasser bzw. Glaskörperflüssigkeit nicht immunisierter Tiere und Menschen zusammenbrachte und auf verschiedene Bazillenkulturen (Staph. albus, Pneumokokken, Streptokokken, Dysenteriebazillen und Diplobazillen Merox-Axenfeld) einwirken ließ. Aus seinen Versuchen ergibt sich, daß Opsonine unter normalen Verhältnissen im Humor aquaeus nicht angetroffen werden, aber daß sie in dem nach der Punktion wieder angesammelten Kammerwasser sich vorfinden, um nach ein paar Stunden wieder zu verschwinden. Subkonjunktivale Injektionen und entzündliche Prozesse in der vorderen Kammer vermögen das Uebergehen von Opsoninen aus der Blutbahn in die Vorderkammer zu fördern.

Mit dem Nachweis von Opsoninen bei immunisierten Tieren beschäftigten sich Knapp (32) und Bürgers (7). Knapp verglich das Kammerwasser und und Serum von normalen und gegen Streptokokken und Staphylokokken immunisierten Kaninchen: Das Serum immunisierter Tiere enthielt die größte Menge von Opsoninen, und die nach einer Punktion des Auges neu entstandene Kammerflüssigkeit wies eben so viel Opsonine auf, wie das Blutserum normaler Tiere. Bürgers gelang es ebenfalls, Opsonine im Humor aquaeus zu ermitteln.

Was die Antikörper erster Ordnung angeht, die Antitoxine, so stellten Römer (33) wie Morax und Loiseau (15) (siehe oben) das Ueber-

gehen der Diphtherieantitoxine von der Blutbahn in der Vorkammer fest. Auch Bürgers(7) und Salus(14) bestätigen das Vorkommen von Antitoxinen im Kammerwasser, und zwar ohne daß ein hyperämisierender Reiz das Auge getroffen hat.

Humor vitreus.

Nachdem wir so die Immunitätsverhältnisse des Kammerwassers kennen gelernt haben, wollen wir die Frage prüfen, ob die Glaskörperflüssigkeit sich in dieser Beziehung wie das Kammerwasser verhält.

In seiner chemischen Zusammensetzung und in seinem Ursprung ähnelt der Humor vitreus durchaus dem Humor aquaeus. Seine Eiweißmenge ist — und uns interessiert hier mit Rücksicht auf die Antikörper nur die Eiweißmenge — wie im Kammerwasser ganz minimal. Als Quelle für seine Entstehung sind gleichfalls die Fortsätze des Corpus ciliare anzusehen. Jedoch ist ein bedeutungsvoller Unterschied zum Kammerwasser insofern vorhanden, als der Flüssigkeitswechsel innerhalb des Glaskörpers noch langsamer vor sich geht, als in der Vorderkammer.

Erfahrungsgemäß finden Bakterien, die in das Augeninnere eingedrungen sind, im Glaskörper einen guten Boden für ihre Weiterentwickelung. Das kann auf zwei Möglichkeiten zurückgeführt werden. Entweder liefert der Glaskörper den Bakterien die für ihre Entwickelung notwendige Nährsubstanz in genügender Menge, oder dem Auge fehlen im Innern die zur Abwehr der Bakterien abgestimmten bakteriziden Substanzen, welche bekanntlich im Serum frei vorhanden sind. Herrnheimer (34) führte systematische Untersuchungen über den Nährwert steriler Glaskörper für verschiedene pathogene Bakterien aus. Er prüfte sowohl unverdünnten wie verdünnten als auch mit Pepton versetzten Glaskörper und kam zu dem Ergebnis, daß Tuberkelbazillen und pyogene Streptokokken gar nicht wuchsen, und daß das Bacterium coli, Typhus-, Milzbrand- und Rotzbazillen nur schlecht gediehen; andere dagegen, wie Bacillus pyocyaneus, Diphtheriebazillen und Choleravibrionen, entwickelten sich im Humor vitreus genau so gut wie in Bouillon. Trotz dieser Ausnahmen muß man aber sagen, daß der Glaskörper nur einen minderwertigen Nährboden für Bakterien darstellt, und man muß annehmen, daß dem Glaskörper die dem Blutserum gegen Bakterieninvasionen zur Verfügung stehenden bakterienfeindlichen Substanzen abgehen. Diese Annahme erscheint nach dem von Römer aufgestellten Gesetz von der Zytotoxinretention vollständig gerechtfertigt. Ebenso wie der

Ziliarkörper imstande ist, Körper von ambozeptorähnlichem Bau — und das sind Bakteriolysine — und Komplemente vom Eintritt in das Kammerwasser abzuhalten, so wird er es auch für den Glaskörper tun.

Wie mitgeteilt, hat Wessely vermocht, durch starke, die Hyperämie in den Ziliargefässen hervorrufende Reize, die normalerweise im Kammerwasser fehlenden Hämolysine und ihren Uebertritt in die Vorderkammer zu ermöglichen.

Dies gelang ihm aber nicht mit der Glaskörperflüssigkeit, auch nicht mit Hilfe konzentrierter, mehrmals ausgeführter Kochsalzinjektionen. Römer bestätigt dieses Resultat; nach seinen Beobachtungen vermögen weder Punktionen noch subkonjunktivale Injektionen den Glaskörper mit Hämolysinen zu durchtränken. Posseks Versuche führten jedoch zu einem widersprechenden Ergebnis (35). Die normale Glaskörperflüssigkeit von gegen Rindererythrozyten immunisierten Kaninchen war im Gegensatz zum Blutserum derselben Tiere nicht imstande, die Blutkörperchen zu lösen. In ihr fehlten sowohl das Komplement als auch der hämolytische Ambozeptor vollständig; aber auch durch mehrmalige, in kurzen Zwischenräumen vorgenommene Punktionen oder subkonjunktivale Injektionen einer 10proz. Kochsalzlösung gelang es Possek, eine hämolytische Wirkung des Corpus vitreum herbeizuführen. Jedoch war die Hämolyse in diesen Fällen niemals eine so vollständige wie die durch das zugehörige Kammerwasser erzeugte. Die Punktionen vermochten die Hämolysine in weit stärkerem Maße in den Glaskörper zu locken als die subkonjunktivalen Injektionen. Auch ist anzunehmen, daß der hämolytische Ambozeptor besser übertritt als das Komplement; denn dieses hat Possek nach den subkonjunktivalen Einspritzungen stets vermißt. Auch Bürgers (7) berichtet von einem — allerdings nur sehr allmählichen und sehr spärlichen — Uebertritt bakteriolytischer und hämolytischer Substanzen in den Humor vitreus bei immunisierten Tieren. Diese Substanzen traten auch nur dann in den Glaskörper ein, wenn die Reizungen der Augen energisch und wiederholt ausgeführt wurden. Kuffler (36) sah allerdings, auch ohne daß er die Augen seiner Versuchstiere einem Reiz aussetzte, Antistoffe in geringer Menge in den Glaskörper übergehen, indem er an zumeist aktiv immunisierten Tieren den Unterschied zwischen Antikörpergehalt des Blutserums und des Humor vitreus feststellte. Von 4 Tieren, die mit Hammelblut immunisiert waren und deren Blutsera die Blutkörperchen im Verhältnis 1:6000—10000 lösten, zeigte der Glaskörper bei einem Tiere Lösung bei 1:10 und das zugehörige Blutserum 1:10000. Kuffler immunisierte ferner 9 Kaninchen, je 3 mit Bacterium coli, Bacillus pyocyaneus und einem den Typhusbazillus fast identischen Bazillus. Er berichtet, daß die Blutsera seiner Versuchstiere die Agglutinationstiter 1:5000—10000 aufwiesen, daß dagegen die Glaskörperflüssigkeiten in den meisten Fällen gar nicht oder in den günstigsten Fällen in der Verdünnung 1:10 agglutinierten.

Eine komplementablenkende Wirkung konnte Kuffler jedoch im Gegensatz zum Blutserum von Tieren, die er gegen den Bacillus pyocyaneus immunisiert hatte, nicht feststellen.

Aus diesen von Kuffler erzielten positiven Resultaten ergibt sich, daß die Antikörper — falls überhaupt — höchstens in 1000facher Verdünnung in dem Glaskörper anzutreffen sind. Dieses Mengenverhältnis ist, wie wir gesehen haben, auch für das Kammerwasser konstatiert worden.

Wessely und Römer (20), wie auch Leber (6) haben das Auftreten von Agglutininen, Römer auch das von Präzipitinen im Corpus vitreum beobachtet.

Possek (35) stellte eine Reihe von Versuchen an über den Einfluß des normalen Glaskörpers nicht immunisierter Tiere auf Bakterien. Er beschickte zu diesem Zweck Bakterienkulturen mit steril aufgefangener Glaskörperflüssigkeit und Blutserum von Rindern und Schweinen. (Vibrio Finkler-Prior und Bacterium coli.)

Possek stellte fest, daß der Humor vitreus in keinem Falle eine Keimverminderung herbeigeführt hatte,

während das Blutserum jedesmal eine ausgesprochene bakterizide Wirkung entwickelte. Possek sah außerdem, daß der Glaskörper, mit Blutserum vermischt, auf dieses eine hemmende Wirkung in seiner bakterienfeindlichen Kraft nicht auszuüben vermochte.

Schneider (37) stellte experimentelle Untersuchungen an zur Serumtherapie der Pneumokokkeninfektion der Augen

und untersuchte bei aktiv und passiv immunisierten Tieren den Glaskörper auf seinen Gehalt an Bakteriotropinen.

Erst nach der Parazentese oder sonstigen Reizung des Auges war es ihm möglich, in dem regenerierten Kammerwasser $^1/_8$—$^1/_2$ Teil der im Blutserum enthaltenen Menge bakteriotroper Substanzen nachzuweisen, während er die Bakteriotropine in der Glaskörperflüssigkeit nur dann auffand, wenn er die Vorderkammer mehrere Male punktierte, und wenn er den Versuchstieren mindestens 2 ccm des Impfstoffes pro Kilogramm Köpergewicht einspritzte.

zur Nedden (31) beobachtete, daß in normalen Tieren Opsonine nur nach mehrmaliger Parazentese in dem Glaskörper auftreten, und daß sie dann erst nach mehreren Tagen wieder völlig aus ihm verschwinden.

Subkonjunktivale Injektionen riefen diese Wirkung jedoch nicht hervor im Gegensatz zu ihrer Wirkung in der Vorderkammer. Aber auch Entzündungsprozesse, sofern sie ihren Sitz im Glaskörper selbst und nicht im Vorderteil des Auges haben, bewirken, daß die Opsonine in stärkerem Maße in den Humor vitreus hineingezogen werden.

Daß die Aufnahme von Serumsubstanzen seitens des Humor vitreus nur eine ganz geringe ist, beleuchten auch die Versuche Axenfelds.

Nach Possek hat Axenfeld Kaninchen gegen Pneumokokken immunisiert, die er einem mit Panophthalmie behafteten Auge entnahm. Die Tiere bekamen

schließlich tödliche Dosen, blieben aber am Leben. Wurden die Pneumokokken in den Glaskörper dieser immunisierten Tiere verimpft, so erzeugten sie auch hier eine Panophthalmie genau wie bei nichtgeimpften Kaninchen, nur mit dem Unterschied, daß sie am Leben blieben, während die nicht immunisierten starben. Auch mehrmalige Punktionen des Auges hatten eine Aenderung im Verlauf der Erkrankung nicht zur Folge.

Eigene Versuche.

In der Tiermedizin liegen Versuche ähnlicher Art kaum vor. Da die einschlägigen Fragen sich aus verschiedenen Gründen bei der Rotzkrankheit der Pferde auf das beste prüfen lassen, erteilte mir Herr Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Schütz im Sommer 1911 den Auftrag, die Frage zu untersuchen, ob und in welcher Menge sich Antikörper bei rotzkranken Pferden im Humor aquaeus und vitreus vorfinden. Später wurde diese Frage weiter gefaßt und auf die Prüfung anderer Körperflüssigkeiten ausgedehnt. So wurden dann fast regelmäßig die Synovia und die Flüssigkeiten, die sich normalerweise im freien Raum der Bauchhöhle, zwischen den Brustfellsäcken und im Herzbeutel vorfinden, untersucht. In ganz vereinzelten Fällen war auch Gelegenheit, noch andere Flüssigkeiten zu prüfen: So Harn, Zerebrospinal- und Allantoisflüssigkeit mit den Körperflüssigkeiten des zugehörigen Fötus. In jedem Falle wurde gleichzeitig das Blutserum des betreffenden Pferdes zur Untersuchung herangezogen, um so einen Vergleich für die Beurteilung des gesamten Ergebnisses zu erhalten.

Die genannten Flüssigkeiten wurden auf ihren Gehalt an Agglutinen, Präzipitinen und komplementablenkenden Substanzen untersucht. Für Kontrollversuche dienten mir Körperflüssigkeiten teils von an inneren Krankheiten, wie Kolik usw. eingegangenen Pferden, teils von solchen Tieren, die zum Zwecke von Präparier- und Extenterierübungen getötet wurden. Mit freundlicher Erlaubnis des Geh. Regierungsrats Prof. Dr. Schmaltz und Herrn Prof. Dr. Eberlein entnahm ich den Pferden Blut bei Lebzeiten, bzw. die Flüssigkeiten während der Extenterationen.

Versuche, auch Bakteriolysine, Opsonine und andere Antistoffe nachzuweisen, habe ich unterlassen zu können geglaubt. Ich fühlte mich hierzu umsomehr berechtigt, als über das Studium dieser Antikörper bei der Rotzkrankheit nur wenige Untersuchungen vorliegen. Aus diesen geht hervor, daß der Nachweis der genannten Antistoffe bisher nicht einwandfrei geglückt ist. Andererseits hätten diese Untersuchungen bei der Schwierigkeit ihrer Technik von mir inner-

halb der für ihre Anstellung notwendigen Zeit nicht gut allein ausgeführt werden können.

Die Untersuchungen der Körperflüssigkeiten mit Hilfe der Agglutinations- und Komplementablenkungsmethode fand in derselben Weise statt, wie sie für die Prüfung des Blutserums rotzverdächtiger Pferde seit vielen Jahren im pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin geübt wird.

Zur Untersuchung auf den Gehalt an Agglutininen bedarf es der Testflüssigkeit. Diese stellte eine Aufschwemmung von Rotzbazillen dar [Schütz und Mießner (38)], welche derart gewonnen wird, daß man letztere auf 5proz. Glyzerinagar umzüchtet. Solche Kulturen eignen sich besser für Agglutinationszwecke als frisch aus dem Tierkörper isolierte Bazillen. Gut bewachsene Schalenkulturen der Rotzbazillen werden nun bei einer Temperatur von 60° abgetötet. Nach Uebergießen mit steriler Karbolkochsalzlösung (0,5proz. Karbol, 0,85proz. NaCl-Lösung) mit Hilfe einer Platinöse abgeschwemmt und dann filtriert. Die so erhaltene Testflüssigkeit ist nicht ohne weiteres gebrauchsfertig. Sie kann erst dann Verwendung finden, wenn sie mit einer alten, schon im Gebrauch stehenden den gleichen Agglutinationstiter aufweist. Zu diesem Zweck verdünnt man zunächst die Aufschwemmung so lange mit Karbolkochsalzlösung weiter, bis sie denselben Durchsichtigkeitsgrad erlangt hat, wie die alte Testflüssigkeit, und agglutiniert dann beide Testflüssigkeiten vergleichsweise mit mehreren Sera rotzkranker und gesunder Pferde, deren Titer bekannt und möglichst verschieden voneinander sind.

Für die eigentliche Ausführung der Agglutination wird von der zu untersuchenden Körperflüssigkeit zunächst eine Grundverdünnung aus 1 Teil der Flüssigkeit und 39 Teilen Karbolkochsalzlösung hergestellt. Von dieser Verdünnung werden die Mengen 0,01, 0,02, 0,04, 0,06, 0,08, 0,1, 0,13, 0,16, 0,2, 0,4, 0,8, 1,6, 3,2, 4,0, 8,0 und 16,0 ccm mittelst steriler Pipetten in Reagierröhrchen gefüllt, so daß nach Zusatz von je 2 ccm Testflüssigkeit die Mischungsverhältnisse 1:8000, 1:4000, 1:2000, 1:1500, 1:1000, 1:800, 1:600, 1:500, 1:400, 1:200, 1:100, 1:50, 1:25, 1:20, 1:10 und 1:5 entstehen. Bei der praktischen Anwendung der Agglutination für meine Versuche zeigte sich bald, daß es in der Regel ausreichte, nur die letzten starken Verdünnungen zu wählen. Denn ich habe mich davon überzeugen müssen, daß Agglutinine in den einzelnen Körperflüssigkeiten nur in weit geringerer Menge auftreten als im Blutserunm. — Um das Ergebnis der Agglutination möglichst bald ablesen zu können, wurden die Mischungen 10 Minuten lang zentrifugiert [Pfeiler (39)] und das Resultat nach $1^1/_2$ Stunden abgelesen.

Sind in einer Flüssigkeit die Agglutinine vorhanden, so werden durch diese die Rotzbazillen „zusammengeleimt“ und erscheinen am Boden des Glases als feine Schleier oder Flocken. Ist die Flüssigkeit aber nicht agglutininhaltig, so werden die Rotzbazillen infolge der Zentrifugalkraft an den kalottenförmigen Boden des Röhrchens geworfen und bilden dort einen leicht aufwirbelbaren Haufen, der als ein dicker Punkt erscheint. In einigen Röhrchen beobachtet man sowohl Schleier- wie Punktbildung als Zeichen einer nur schwachen Agglutination. Ein solches

Ergebnis habe ich in meinen Tabellen mit einem ± angegeben, während im übrigen ein + Zeichen vollständige Agglutination und ein — Zeichen das Fehlen einer Agglutination bedeuten. Die nachstehend aufgeführte Tabelle gibt die Anordnung eines Agglutinationsversuches wieder.

Serumverdünnungen.

Pferd	1/5	1/10	1/25	1/50	1/100	1/200	1/400	1/500	1/600	1/800	1/1000	1/1500	1/2000	1/4000	1/8000
W 131	.	.	.	.	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
W 132	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
W 133	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
Versuchspf. 6	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	±

Zur Untersuchung eines Serums mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode braucht man das Antigen und das hämolytische System.

Als Antigen dient ein auf folgende Art hergestellter Rotzbazillenschüttelextrakt [Schütz und Schubert (40)]: Rotzbazillen, die in Kolleschen Schalen auf 5proz. Glyzerinagar gut gewachsen sind, werden durch 2stündiges Einstellen in einen Thermostaten bei 60° abgetötet und mit Karbolkochsalzlösung abgeschwemmt. Diese Abschwemmung sammelt man in kleinen Fläschchen, die in einem Schüttelapparat 4 Tage geschüttelt werden. Schließlich wird die Flüssigkeit zentrifugiert und der überstehende Teil des so erhaltenen Extraktes gelangt in der durch Titration als brauchbar ermittelten Menge zur Verwendung. Diese ist gewöhnlich 0,01 ccm in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

Das hämolytische System besteht aus dem Komplement, dem hämolytischen Ambozeptor und den roten Blutkörperchen des Schafes.

Als Komplement benutzt man Blutserum von Meerschweinchen. Da jedoch die Menge des Komplements in diesem Serum Schwankungen unterworfen ist, muß man vor jedem eigentlichen Versuche den Komplementgehalt bei Gegenwart der 2—3fachen Menge der Ambozeptoreinheit feststellen. Ist so die Komplementmenge genau bestimmt, gelangt im eigentlichen Versuch stets die kleinste Menge des gerade die Lösung noch herbeiführenden Komplements zur Verwendung.

Als hämolytischen Ambozeptor benutzt man das Serum eines Kaninchens, das durch mehrmalige intraperitoneale Injektionen von Hammelerythrozyten vorbehandelt worden ist. Doch muß auch der hämolytische Ambozeptor vor jedem Versuch oder wöchentlich wenigstens einmal durch einen Vorversuch genau austitriert werden, und er findet dann stets in der doppelt lösenden Dosis Anwendung.

Die roten Blutkörperchen, die für die intraperitonealen Injektionen der Kaninchen wie auch für alle hämolytischen Versuche Verwendung finden, werden auf folgende Weise gewonnen: Einem Schafe wird aus der Jugularvene Blut genommen, das in eine sterile Flasche geleitet wird, auf deren Boden sich sterile Glasperlen befinden. Durch 10 Minuten langes Schütteln der Flasche, die mit einem sterilen Wattebausch verschlossen ist, wird das Blut defibriniert, dann wird es filtriert und schließlich gewaschen. Zu diesem Zwecke wird das Blut erst mit physiologischer Kochsalzlösung gemischt und zentrifugiert, dann wird die Koch-

salzlösung wieder abgehoben. Dieses Waschen geschieht mehrere Male, um die roten Blutkörperchen von dem ihnen anhaftenden Serum zu befreien.

Die einzelnen Körperflüssigkeiten verwandte ich meistens in den Mengen 0,01, 0,02, 0,05, 0,1 und 0,2 ccm mit Ausnahme der Augenflüssigkeiten, die bis zu 0,6 und 1,0 ccm zur Verwendung kamen. Die Sera und die einzelnen Flüssigkeiten wurden unmittelbar vor den Versuchen $^{1}/_{2}$ Stunde lang bei 56° im Wasserbade gehalten, d. h. sie wurden „inaktiviert", um dadurch ihre Komplemente und andere „nicht spezifische", die Hämolyse hemmende Stoffe zu zerstören.

Der Komplementablenkungsversuch gestaltet sich nun derart, daß in ein Reagierröhrchen zu den verschiedenen Mengen der Flüssigkeit: Je 1,0 ccm physiologischer Kochsalzlösung, 1,0 ccm des Antigens in der Verdünnung 1 : 100 (siehe oben) und das Komplement gleichfalls in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung gebracht und das Gemisch auf eine Stunde in den Thermostaten bei 37° gestellt wird. Alsdann werden der hämolytische Ambozeptor und eine 5proz. Aufschwemmung der roten Blutkörperchen, beide wieder in je 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung verteilt, hinzugefügt und die Röhrchen auf mindestens 12 Stunden in den Brutofen gebracht.

Wenn das Serum von einem rotzkranken Pferde stammt, so enthält es einen Immunkörper, also eine ambozeptorähnliche, „spezifisch ablenkende" Substanz. Dieser Körper hat, bevor hämolytischer Ambozeptor und rote Blutkörperchen zugesetzt sind, Zeit gefunden, sich unter dem Einfluß des „sensibilisierenden" Antigens mit dem Komplement zu verbinden, so daß der hämolytische Ambozeptor später am Komplement keinen Angriffspunkt mehr findet und freibleibt, da das zur Herbeiführung der Hämolyse notwendige Komplement bereits zum Rotzimmunkörper abgelenkt worden ist. Die roten Blutkörperchen werden somit nicht aufgelöst, sondern sinken auf den Boden des Röhrchens. Die überstehende Flüssigkeit wird dabei wasserklar, und wir sprechen in einem solchen Fall von einer „vollständigen Hemmung der Hämolyse". — Enthält das Serum aber einen solchen Rotzimmunkörper, der das Komplement an sich zu reißen vermag, nicht, so bleibt das Komplement frei und kann sich nachher mit dem hämolytischen Ambozeptor verbinden. In diesem Fall sind beide Faktoren vorhanden, die zur Aufnahme der roten Blutkörperchen nötig sind, Komplement und Ambozeptor; und man sieht im Reagierröhrchen als Zeichen der eingetretenen vollständigen Hämolyse eine lackfarbige gleichmäßig rotgefärbte Flüssigkeit. Der Eintritt der Hämolyse ist somit ein Beweis dafür, daß das zur Untersuchung gelangte Serum frei von Rotzantikörpern ist. Die Menge der in einem Immunserum enthaltenen Antistoffe wird selbstverständlich darüber entscheiden, wie stark die Hemmung der Hämolyse ausfällt. Daher werden sich die Versuchsresultate in den verschiedensten Uebergängen zeigen: Von der vollständigen Lösung der roten Blutkörperchen bis zur vollständigen Hemmung der Hämolyse. Wir bekommen so Ergebnisse, die wir als „schwache", „mittelstarke" und „starke" Hemmung der Hämolyse bezeichnen müssen, je nachdem die überstehende Flüssigkeit im Versuchsröhrchen stärker oder schwächer rot gefärbt und die roten Blutkörperchen einen kleineren oder größeren Haufen, „Kuppe", auf dem Boden des Gläschens bilden.

Zu jedem einzelnen Versuche gehören mehrere Kontrollversuche. Oben ist bereits erwähnt worden, daß der ambozeptorähnliche Immunkörper eine „spezifisch ablenkende" Substanz genannt wird. Es enthält aber außerdem jedes Serum, auch das nichtrotzkranker Pferde, Bestandteile, die ebenfalls die Hämolyse hemmen können und die man daher als „nicht spezifische" bezeichnet.

Eine der notwendigsten Kontrollen ist nun die, daß geprüft wird, ob die zu untersuchende Flüssigkeit als solche keine anderen ablenkenden Substanzen enthält. Für diesen Zweck werden in ein zweites Reagiergläschen, sog. Kontrollröhrchen, außer dem Serum (bzw. der Flüssigkeit) die drei Bestandteile des hämolytischen Systems eingefügt, das Antigen jedoch nicht hinzugesetzt und statt dessen zu Beginn des Versuches noch 1 ccm NaCl-Lösung mehr. Tritt nun in beiden Röhrchen vollständige Hämolyse ein, so ist diese ein Zeichen dafür, daß im Serum sowohl „spezifisch" wie auch „nichtspezifisch ablenkende" Substanzen fehlen, und daß das Pferd nicht rotzig ist. Sollte dagegen, was bei Pferden nur ausnahmsweise, bei Eseln und Maultieren jedoch in der Regel der Fall ist [Pfeiler und Weber (41)], eine Hemmung der Hämolyse in beiden Röhrchen vorliegen, so dient dies als Beweis dafür, daß das Serum „nichtspezifisch ablenkende" Bestandteile enthält. Ist aber im Versuchsröhrchen eine Hemmung der Hämolyse, im Kontrollröhrchen dagegen eine Lösung der roten Blutkörperchen festzustellen, so ist es sicher, daß „nichtspezifische" Stoffe fehlen, und daß im Serum Bestandteile enthalten sind, die nur unter dem Einfluß des Antigens die Hemmung der Hämolyse herbeizuführen vermögen. Die Beachtung dieser Kontrollen hatte für meine Versuche einen besonders großen Wert, da die einzelnen von mir untersuchten Körperflüssigkeiten eine andere chemische Zusammensetzung haben als das Blutserum und die „nichtspezifischen" Stoffe aus diesem Grunde vielleicht stärker in Erscheinung treten könnten. Es versteht sich, daß diese Kontrollen in den meisten Fällen nur bei den höchsten Dosen der betreffenden Flüssigkeit angesetzt wurden.

Am Schluß eines jeden Versuches ist es nötig, neben den eben beschriebenen Kontrollen noch die sog. „Schlußkontrollen" anzusetzen, durch welche zu prüfen ist, ob Hemmungen der Hämolyse nicht etwa durch irgend eine Substanz herbeigeführt sind, welche nicht in dem zu untersuchenden Serum, sondern in einem der Untersuchungsmedien enthalten ist: also im Antigen oder in einer der 3 Bestandteile des hämolytischen Systems. Für diese Kontrollen werden 6 Röhrchen gebraucht. In den ersten 2 derselben wird das Antigen in einfacher und in doppelter Dosis, zusammen mit dem hämolytischen System und den roten Blutkörperchen geprüft. In das dritte Röhrchen gelangt das hämolytische System als Ganzes zur Untersuchung unter Hinzufügung der Blutkörperchen und 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung. In allen diesen 3 Röhrchen muß vollständige Lösung eintreten, da die für den Eintritt der Hämolyse notwendigen Komponenten in jedem Falle vorhanden sind. Sollte jedoch die Lösung gehemmt sein, so ist dies ein Zeichen dafür, daß das Antigen für sich allein hemmt oder daß das hämolytische System nicht in richtiger Weise zusammengesetzt ist. In den drei letzten Röhrchen werden die einzelnen Bestandteile des hämolytischen Systems kontrolliert: also im vierten das Komplement uud im fünften der hämolytische Ambozeptor, jedesmal unter Hinzufügung der roten Blutkörperchen und von 3 ccm

NaCl-Lösung. Im letzten Röhrchen werden 4 ccm der physiologischen Kochsalzlösung mit den Blutkörperchen geprüft. Diese Kontrolle ist deshalb notwendig, weil Kochsalzlösung bei zu schwacher bzw. zu starker Konzentration imstande ist, die roten Blutkörperchen aufzulösen, wenn sie mit Kochsalzlösung in Berührung gebracht werden. — Ein Versuch ist nur dann als gelungen anzusehen, wenn außer in dem Serumkontrollröhrchen die drei ersten Schlußkontrollen „Lösung" und die drei letzten Schlußkontrollen eine „vollständige Hemmung" der Hämolyse aufweisen.

Die folgende Tabelle zeigt die Anordnung eines Komplementablenkungsversuches. Die Zahlen bedeuten die Mengen der Flüssigkeiten resp. der Untersuchungsmedia, in Kubikzentimetern angegeben.

Pferd	NaCl-Lösung	Serummenge	Antigen	Komplement	Hum. Amboz.	vorher 5000 Blutkörperch.	Prüfungsröhrchen	Kontrollröhrchen
W 132	1	0,01	1	1	1	1	Lösung	—
	1	0,02	1	1	1	1	Schwache Hemmung	—
	1	0,05	1	1	1	1	Starke „	—
	1	0,1	1	1	1	1	Vollständige „	—
	1	0,2	1	1	1	1	„ „	Lösung
Schlußkontrolle für:								
Antigen (1) .	1		1	1	1	1	Lösung	
„ (2) .	—		2	1	1	1		
Hämolyt.Syst.	2		—	1	1	1		
Komplement .	3		—	1	—	1	Vollst. Hemmung der Hämolyse	
Hum. Amboz.	3		—	—	1	1		
NaCl-Lösung.	4		—	—	—	1		

Die Körperflüssigkeiten auf den Gehalt an Präzipitinen zu prüfen, war ich in einer größeren Zahl der Fälle in der Lage.

Die Ausführung geschah nach der von Pfeiler (42, 43) angegebenen Schichtmethode. Die Untersuchung wird mit einem Rotzbazillenextrakt vorgenommen, der ebenso hergestellt wird, wie der zum Zweck der Komplementablenkungsmethode zur Anwendung gelangende. Die Prüfung wird in Becherschen Röhrchen ausgeführt: Das sind etwa 4 cm lange und 3 mm weite, oben in einen flachen Tragerand auslaufende, den Uhlenhuthschen Röhrchen ähnliche Gläschen. Ich verwandte von dem Extrakt verschiedene Verdünnungen: 1:2, 1:5, 1:6, 1:10, 1:15, 1:20, 1:30, 1:50, 1:100.

Vom Blutserum rotzkranker Pferde ist bekannt, daß es einen hohen Gehalt an Präzipitinen besitzt. Ueberschichtet man ein solches Serum vorsichtig mit Rotzbazillenextrakt, so bildet sich an der Berührungsstelle der beiden Medien ein grauer, trüber, ringförmiger Niederschlag. Dieser, das Präzipitat, ist als das Reaktionsprodukt des im Extrakt vorhandenen Präzipitinogens auf den im Serum gebildeten Immunstoff, das Präzipitin, anzusehen. Aber auch die Sera nichtrotziger oder an anderen Krankheiten leidender Pferde haben, wenn auch nicht in allen Fällen, die Eigenschaft, bei der Berührung mit Rotzbazillenextrakt

einen Ring zu erzeugen. Jedoch hält diese Ringbildung in der Regel nur einige Zeit an, im Gegensatz zu der, welche durch Anwendung eines Rotzserums hervorgerufen wird und welche noch nach mehreren Stunden zu beobachten ist. Das Schichten des Extraktes auf das Serum muß sehr langsam vorgenommen werden, um ein Aufwirbeln des Serums oder ein Mischen der beiden Flüssigkeiten zu verhindern; daher läßt man zuerst vorsichtig einen kleinen Tropfen des Extraktes, etwa 0,02 ccm, an der Innenwand des Röhrchens hinablaufen und läßt erst dann, wenn der Tropfen sich auf der Oberfläche des Serums ausgebreitet hat, ungefähr $^1/_2$ ccm des Extrakts langsam nachlaufen.

Unmittelbar nach der Tötung der Pferde[1]) wurden die Augäpfel der Augenhöhle entnommen, von den ihnen anhaftenden Muskelresten befreit, gründlich gesäubert und getrocknet. Nachdem ich mich davon überzeugt hatte, daß im Innern der Augen keine pathologischen Veränderungen wie Linsentrübungen, Glaskörperverfärbungen bestanden, legte ich in der Kornea einen kleinen Schnitt an, um das Kammerwasser austreten zu lassen. Bei den Versuchen benutzte ich jedoch nur das zuerst und im Strahl ausgeflossene Kammerwasser, nicht dagegen das noch zum Schluß nachtröpfelnde, denn ich hielt es nicht für ausgeschlossen, daß sich infolge des plötzlich gesunkenen Druckes im Augeninnern oder infolge einer Verschiebung der Linse auch Glaskörperflüssigkeit unter das Kammerwasser mischte.

Nachdem ich den letzten Rest der Kammerflüssigkeit, die Linse und vorgefallene Teile der Iris bzw. des Ziliarkörpers entfernt hatte, fing ich die Flüssigkeit auf, die sich tropfenweise aus dem Maschenwerk des Corpus vitreum entleerte. Beide Flüssigkeiten wurden, wenn es nötig war, filtriert und zentrifugiert, um Beimengungen zur Abscheidung zu bringen, welche aus dem Fadengerüst des Glaskörpers stammten oder aus abgelösten Retina- und Irisstücken bestanden. Schließlich wurden beide Flüssigkeiten, wie späterhin auch die übrigen, zwecks längerer Haltbarmachung konserviert, d. h. sie wurden zu 10 Raumteilen mit 1 Raumteil einer 5proz. Karbolsäurelösung versetzt.

Ich untersuchte die Augenflüssigkeiten im ganzen in 39 Fällen; davon stammten 29 von rotzkranken Pferden.

Lagen im Innern der Augen der rotzigen Pferde keine krankhaften Veränderungen vor, so sprach auch nichts dagegen, von beiden Augen einerseits das Kammerwasser, andererseits die Glaskörperflüssigkeit gemeinsam zu prüfen. Auf diese Weise standen mir die beiden Flüssigkeiten fast immer in Mengen von ungefähr 3,0 bzw. 5,0 ccm zur Verfügung. Es war mir daher in den meisten Fällen möglich, außer der Untersuchung mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode auch die Prüfung auf Agglutinine und Präzipitine durchzuführen.

In zwei Fällen (B 94 und A 115) untersuchte ich mit Rücksicht auf pathologische Zustände in den Augen Humor aquaeus und Humor vitreus

1) Kurze kasuistische Aufzeichnungen über die bei den einzelnen Pferden vorliegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen sind anhangsweise vor den Tabellen mitgeteilt.

beider Seiten getrennt. Der Befund an den Augen dieser beiden Pferde war folgender:

B 94: Rechter Bulbus kleinor als der linke, der Glaskörper trübe und rötlich verfärbt, die Linse undurchsichtig.

A 115: Der linke Glaskörper sehr trübe und verflüssigt. Luxation der Linse, das Kammerwasser gleichfalls trübe.

Die Veränderungen waren in beiden Fällen nichtrotziger Natur.

In den übrigen Fällen nahm ich die Versuche an Augenflüssigkeiten vor, welche normalen, nichtbeeinflußten Augen entstammten. Aus äußeren Gründen war ich nicht in der Lage, vor der Tötung der Pferde die Augen einem hyperämisierenden Einfluß auszusetzen und die Flüssigkeiten nach Einwirkung solcher Reize zu studieren.

Um über genügend Untersuchungsmaterial zu verfügen, war ich bei den normalen, nichtrotzkranken Pferden genötigt, Kammerwasser und Glaskörperflüssigkeit zu vermischen und beide Flüssigkeiten gemeinsam zu untersuchen; eine Ausnahme wurde nur bei dem Kontrollpferd IV gemacht.

Im folgenden gebe ich über meine Versuchsergebnisse einen Ueberblick und verweise für das Studium von Einzelheiten auf das Tabellenwerk.

Gesunde Pferde.

An den Augenflüssigkeiten von 10 gesunden Pferden habe ich nur in der Hälfte der Fälle Agglutinine und auch nur in sehr geringen Mengen nachgewiesen. Viermal wiesen die Sera den Titer 1 : 5 und einmal den Titer 1 : 10 auf.

Präzipitine und komplementablenkende Substanzen waren im übrigen nicht festzustellen.

Rotzkranke Pferde.

Prüfung auf den Gehalt an Agglutininen.

Bis auf die Fälle B 94 und A 115 betrafen die Untersuchungen 22 Augenflüssigkeiten, welche pathologisch nicht verändert waren. In diesen 22 Flüssigkeiten waren Agglutinine 8 mal zu ermitteln, und zwar sowohl im Humor aquaeus wie im Humor vitreus. 6 mal wurde der Titer 1:5 und 2 mal sicher 1:10 festgestellt. In den übrigen Fällen waren Agglutinine überhaupt nicht nachweisbar.

Es entspricht dieses Ergebnis völlig dem an den normalen Augen festgestellten. Ein Ansteigen der Agglutinine in den unbeeinflußten Augenflüssigkeiten findet, soweit meine Untersuchungen Schlüsse zulassen, bei der Rotzkrankheit der Pferde nicht statt.

Anders verhält es sich bei den kranken Augen. Der Humor vitreus des rechten Auges von B 94 agglutinierte die Rotzbazillen

deutlich bei 1 : 800, während der Titer des linken Humor vitreus unter 1 : 50 lag. Leider war es mir aus Mangel an Material nicht möglich, auch die Kammerflüssigkeiten der Untersuchung zu unterziehen. Im Falle A 115, bei dem der linke Bulbus befallen war, zeigte die linke Glaskörperflüssigkeit Agglutination bei einer Verdünnung 1 : 50 und die zugehörige Kammerflüssigkeit bei einer solchen unter 1 : 50.

Prüfung auf den Gehalt an Präzipitinen.

Die unveränderten Augenflüssigkeiten von 22 rotzkranken Pferden ergaben niemals den Eintritt einer Präzipitation bei Ueberschichtung mit Rotzbazillenextrakt. Die beiden Fälle B 94 und A 115 bildeten auch hier eine Ausnahme: Es trat bei der Berührung mit dem Antigen eine deutliche und längere Zeit bestehenbleibende Ringbildung ein.

Prüfung auf den Gehalt an komplementablenkender Substanz.

Mit 29 Kammer- und Glaskörperflüssigkeiten erzielte ich mit Mengen von 0,2 bis 1,0 ccm in den höchsten Dosen 8 mal im Humor aquaeus und 7 mal im Humor vitreus eine ausgesprochene Hemmung der Hämolyse („schwach bis mittelstark"). 1 bzw. 3 mal nahm ich eine Andeutung der Komplementablenkung wahr („sehr schwach"). In allen übrigen Fällen wurden die roten Blutkörperchen vollständig gelöst.

In 2 Fällen (W 148 und A 149) konnte ich beobachten, daß die niedrigere Dosis von 0,2 ccm stärker ablenkte, als die höhere von 1,0 ccm. Eine solche paradoxe Ablenkung haben Pfeiler und Weber (41) am Blutserum rotzkranker Pferde mehrfach festgestellt. Die gleiche Beobachtung machte ich auch bei anderen Körperflüssigkeiten (s. u.).

Analog dem Verhalten bei der Agglutinations- und Präzipitationsprüfung ließ sich auch hier in den Flüssigkeiten der kranken Augen ein sehr starker bzw. stärkerer Gehalt an Antistoffen wahrnehmen. Während die Hemmung der Hämolyse in den übrigen Augenflüssigkeiten höchstens den Grad „mittelstark" erreichte, lenkte im Falle B 94 der rechte Humor vitreus das Komplement vollständig ab und der rechte Humor aquaeus schwach. Im Falle A 115 riefen beide Flüssigkeiten eine „starke" Komplementablenkung hervor.

Untersuchung der Synovia, der Bauchhöhlen-, Herzbeutel- und Brustfellsackflüssigkeiten.

Literatur.

Bisher hat die Frage nur wenig Bearbeitung gefunden, ob und in welchem Maße die Synovia und die Flüssigkeiten, die sich normalerweise in nur geringen Mengen im freien Raum der Bauchhöhle, im Herzbeutel und zwischen den Brustfellsäcken befinden, bei den verschiedenen Infektionskrankheiten Antistoffe aufspeichern.

Brande und Carlson (10) impften Hunde und Katzen 3 bzw. 2mal intraperitoneal mit Typhusbazillen, um die Agglutinationsfähigkeit des Serums mit derjenigen anderer Flüssigkeiten zu vergleichen. Die Verfasser fanden, daß bei normalen Hunden außer dem Blutserum und anderen hier nicht näher berücksichtigten Flüssigkeiten die Herzbeutelflüssigkeit imstande ist, die Typhusbazillen zu agglutinieren. Das gleiche Verhalten wie die normalen, nicht immunisierten Hunde zeigten die immunisierten Katzen. Dieses verringerte Agglutinationsvermögen trat nochmals bei den nicht immunisierten Katzen zutage, deren Flüssigkeiten überhaupt keine Agglutinationen aufwiesen. Bei den immunisierten Hunden war die Agglutination dagegen sehr stark ausgeprägt, im Serum und in der Herzbeutelflüssigkeit sogar „vollständig". Die Verfasser geben in ihren Mitteilungen aber nicht an, wie hoch die einzelnen Agglutinationstiter waren. In einem Typhusfall zeigte die Herzbeutelflüssigkeit, wie Widal (12) mitteilt, ein Agglutinationsvermögen bis zur Verdünnung 1 : 60, während das Blutserum 1:350 agglutinierte.

Greer und Becht (11) impften Hunde und Katzen, sowohl aktiv wie passiv gegen Typhus und gelangten, was die Agglutination anbetrifft, im wesentlichen zu den gleichen Ergebnissen wie Brande und Carlson, nur mit dem Unterschied, daß die Herzbeutelflüssigkeit passiv immunisierter Tiere die Typhusbazillen nicht zu agglutinieren vermochte. Präzipitationen wiesen die Verfasser in den Flüssigkeiten weder von 3 normalen noch von 7 immunisierten Tieren nach, mit Ausnahme von 3 Tieren, deren Serum präzipitierte.

Auf Hämolysine untersuchten Greer und Becht gleichfalls die Flüssigkeiten der mit Kaninchenblutkörperchen vorbehandelten Hunde. In Normaltieren führte das Serum stets und in immunisierten Tieren für gewöhnlich auch die Herzbeutelflüssigkeit die Hämolyse herbei. Der Zusatz von Meerschweinchenserum in nicht hämolytischen Dosen vermehrte die hämolytische Kraft bedeutend (aber nicht im Kammerwasser). Im Gegensatz zu Greer und Becht fand Mioni (14) schon in der normalen Herzbeutelflüssigkeit einen hämolytischen Ambozeptor. Die Flüssigkeit an sich führte die Hämolyse von Meerschweinchenblutkörperchen noch nicht herbei, wohl aber trat starke Hämolyse nach Zusatz von Pferdeserum, das an sich nicht hämolytisch wirkte, ein. Andererseits blieb die Hämolyse aus, wenn ein auf 56° erwärmtes Rinderserum der Herzbeutelflüssigkeit zugeführt wurde. Hughes und Carlson (45) wiesen in 12 normalen Hundeherzbeutelflüssigkeiten 6mal ein leichtes hämolytisches Verhalten auf Kaninchenblutkörperchen nach.

v. Marshalko, Cziki und Jansco (46) stellten ausgedehnte Versuche an, um die Frage zu beleuchten, ob außer dem Blutserum von Luetikern auch andere

Sera des menschlichen Körpers die Wassermannsche Reaktion geben könnten. Sie untersuchten zu diesem Zweck Leichenmaterial, u. a. 70 perikardiale, pleurale und Aszitesflüssigkeiten. Das Ergebnis des Versuchs war, daß in allen Fällen, in denen das Blut positiv reagierte, auch die genannten Flüssigkeiten positive Wassermannsche Reaktion ergaben. Das Serum lenkte das Komplement am stärksten ab, und es folgten sich in der Stärke die Herzbeutel-, die pleurale und dann die Aszitesflüssigkeit. Abrikosoff (47) konstatierte gleichfalls positive Wassermannsche Reaktion in der Herzbeutelflüssigkeit. Er untersuchte 12 Fälle (2 Scharlach und 10 Syphilis) und fand dabei, daß die Reaktion mit der perikardialen Flüssigkeit etwas später auftrat als die mit dem Serum. Rosenberg (48) studierte den Uebergang der Agglutinine in Transsudate. Zu diesem Zweck immunisierte er Kaninchen aktiv gegen Typhus, und einem Teil seiner Versuchstiere unterband er die Harnleiter. Auf diese Weise wurde in diesen Tieren eine experimentelle Urämie hervorgerufen, die Wände der Kapillargefäße wurden durchlässiger, und in den Körperhöhlen sammelten sich größere Mengen von Flüssigkeiten an (wirkliche Transsudate). Rosenberg sah nun die Agglutinine stets in die Körperflüssigkeiten übertreten, falls die Agglutinationskraft des Blutes eine hohe war. In den Transsudaten der Kaninchen, an denen die Ureterenunterbindung vorgenommen war, sammelten sich die Agglutinine in bedeutendem Maße an. Auch in diesen Fällen richtete sich die Agglutinationsfähigkeit der einzelnen Transsudate nach der des Blutes. Die eiweißreichen Transsudate, Aszites-, Herzbeutel- und Pleuratranssudate vermochten mehr Agglutinine anzuhäufen als das Kammerwasser. Nach der Obturation der Ureteren nahm die Produktion der Agglutinine bald ab oder wurde vollständig eingestellt. Andererseits hörten die Kapillarwände nach dem Tode der Tiere nicht auf, die Agglutinine hindurchzulassen.

Das bakterizide Vermögen der Herzbeutelflüssigkeit zu prüfen, nahmen Botelli und Mioni (49) Gelegenheit. Die Verfasser stellten in der Herzbeutelflüssigkeit das gänzliche Fehlen oder nur die Spur einer bakteriziden Kraft auf frische Cholerakulturen fest, während das Blutserum stark bakterizid wirkte.

Außer den bisher angeführten Beobachtungen, welche sämtlich an normalen Flüssigkeiten vorgenommen worden sind, finden sich in der Literatur auch eingehende Untersuchungen über pathologisch veränderte Flüssigkeiten, Transsudate und Exsudate, die ebenfalls auf ihren Gehalt an Antistoffen geprüft worden sind.

Mutermilch und Hertz (50) stellten vergleichende Untersuchungen über den Komplementgehalt des Blutserums und anderer Flüssigkeiten im menschlichen Körper unter normalen und pathologischen Verhältnissen an. Sie setzten den einzelnen Flüssigkeiten Ambozeptor (Kaninchenserum) hinzu und prüften das hämolytische Verhalten zu Hammelerythrozyten. Die Verfasser sahen, daß Transsudate (Oedemflüssigkeiten bei Leberzirrhose, Nierenentzündung, Aszitesfälle und Pleuratranssudate) bei Verwendung in Mengen von 0,3 bis 1,9 ccm entweder gar keine oder nur Spuren einer hämolytischen Kraft entfalteten. Das Blutserum dagegen löste schon in Mengen von 0,3 ccm die Blutkörperchen völlig; ungefähr das gleiche hämolytische Vermögen wie das Blutserum wiesen serös-entzündliche Exsudate auf, von denen die Verfasser Bauchfell- und Brustfellexsudate, zum Teil tuberkulösen Ursprungs, untersuchten. Dagegen enthielten eitrige und serös-eitrige

Exsudate gar kein Komplement; diese Flüssigkeiten hemmten die Hämolyse vollständig. Das Ausbleiben der Hämolyse in diesem Falle ist auf die Tatsache, die Mutermilch und Hertz auch noch durch besondere Versuche demonstrierten, zurückzuführen, daß Konglomerate tierischer Zellen, wie in diesem Falle die Leukozyten, die Fähigkeit haben, das Komplement an sich zu reißen. Bordet und Metschnikoff haben, wie Gengou (51) mitteilt, gesehen, daß künstlich erzeugte, von Leukozyten freie Oedemflüssigkeiten kein Komplement enthalten, denn Choleravibrionen, in die Oedemflüssigkeit eingebracht, wurden weder in vivo noch in vitro angegriffen. Grollo (52) dagegen erklärt das Ausbleiben der Hämolyse in Transsudaten durch das Fehlen des Ambozeptors. Nach seinen Mitteilungen lösten in der Mehrzahl der Versuche die Exsudate die roten Blutkörperchen, doch blieb die Hämolyse zuweilen auch aus, und zwar, weil ihnen dann das Komplement fehlte. Grauström (53) untersuchte die serösen Flüssigkeiten in 46 verschiedenen Krankheitsfällen, wobei er Kaninchenerythrozyten verwandte, ohne jedoch einen entsprechenden Ambozeptor hinzuzufügen. Nach seinen Beobachtungen schwankten die hämolytischen Komplemente in den Transsudaten und Exsudaten, so daß man den Vorgang der Hämolyse nicht für die Unterscheidung von Transsudaten und Exsudaten heranziehen kann. In eitrigen Exsudaten sind nach Grauströms Beobachtungen — im Gegensatz zu den Mitteilungen Mutermilchs und Hertzs — Hämolysine in nur geringer Menge vorhanden. Die Befunde Grauströms finden eine Bekräftigung in den Ergebnissen, die Lüdke (54) bei der Untersuchung von 2 Aszitesflüssigkeiten (Leberzirrhose), 2 tuberkulösen und 2 nicht tuberkulösen Pleuraexsudaten erzielte. Die hämolytische Fähigkeit erwies sich in den Transsudaten und Exsudaten als vorhanden, fiel aber je nach der Art der verwendeten Blutkörperchen verschieden aus: Hammel-, Meerschweinchen-, Ochsen- und Kaninchenblutkörperchen wurden weit besser gelöst als Menschen- und Schweineerythrozyten. Auch trat die Hämolyse im allgemeinen schneller auf und auch schon bei Verwendeng geringerer Dosen bei den Transsudaten als bei den Exsudaten. Ebenso enthielten die Transsudate mehr hämolytische Ambozeptoren als die Exsudate für die verschiedenen Blutkörperchenarten. Der Komplementgehalt beider Arten von Flüssigkeiten war kein konstanter, aber Lüdke fand ihn häufig stärker als im Blutserum.

Weiterhin stellten Strauß und Wolff (55) Untersuchungen über das hämolytische Verhalten seröser Flüssigkeiten an und fanden die hämolytische Kraft der Exsudate besonders groß im Vergleich zu den Transsudaten, denen die hämolytische Kraft fast gänzlich fehlte. Die Verfasser machen das hämolytische Verhalten der Exsudate, das dem des Blutserums durchaus gleicht, von ihrem hohen Eiweißgehalt abhängig. Strauß und Wolff verwandten die Flüssigkeiten zu ihren Versuchen in Mengen bis zu 0,6 ccm und setzten dabei keinen Ambozeptor hinzu.

Die bisher angeführten Ergebnisse stehen im Widerspruch zu dem Resultat, welches Hedinger (56) erzielt hat. Zumeist prüfte er Oedemflüssigkeiten bei Leberzirrhose, Nierenentzündung und Herzfehlern und beobachtete, daß Transsudate eine gute Hämolyse zeigten, während entzündliche Aszitesflüssigkeiten, teils tuberkulösen, teils karzinomatösen Ursprungs, alle eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Hemmung der Hämolyse herbeiführten.

Eine größere Reihe von Untersuchungen ist angestellt worden, um die Frage zu entscheiden, ob in tuberkulösen Exsudaten des Menschen Immunkörper vorhanden sind. Livierato und Crossonini (57) prüften 20 aus den serösen Höhlen stammende Exsudate zunächst auf den Gehalt an Agglutininen: in 10 Fällen konnten sie Agglutinine feststellen, welche je 5mal den Titer 1 : 5 bzw. 1 : 10 hatten. Der Befund an Präzipitinen war nicht so reichlich, denn Verfasser sahen Präzipitation in ihren 20 Fällen nur zweimal in Erscheinung treten. Mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode vermochten die Verfasser in 5 Fällen einen spezifischen Ambozeptor nachzuweisen. Nach Angabe der Verfasser hat Courmont in 11 Fällen tuberkulöser Peritonitis 10mal Agglutinine konstatiert, und Romanelli fand, wie ebenfalls die genannten Verfasser mitteilen, in 7 tuberkulösen Peritoneal- bzw. Pleuraexsudaten dreimal Agglutinine mit dem Titer 1:5 bis 1 : 30. Präzipitation wies Romanelli einmal stark und einmal andeutungsweise nach. Mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode beobachtete er bei den 7 von ihm untersuchten Fällen 2mal eine Hemmung der Hämolyse.

Karwacki (58) fand das Pleuraexsudat des Menschen ebenfalls agglutininhaltig: es agglutinierte den Typus humanus regelmäßig in der Verdünnung von 1 : 10—100.

Slatinéau und Daniéolopolu (59), sowie Debré und Paraf (60) wiesen spezifische Antikörper nach Bordet et Gengous Methode nach: von 8 Fällen tuberkulöser Peritonitis lenkte das Exsudat 8mal, das Serum nur 4mal (Slatinéau und Daniéolopolu) das Komplement ab, bzw. von 32 Fällen das Exsudat 20mal (Debré und Paraf).

Ein Resultat, welches diesen Ergebnissen widerspricht, erhielt Meyer (60), welcher Exsudate von Leichen mit ausgesprochener Tuberkulose der serösen Häute mit Hilfe des Komplementablenkungsverfahrens auf ihren Gehalt an Antistoffen prüfte. In keinem Fall (5 Pleuraergüsse, 2 Aszitesflüssigkeiten und 1 perikardialer Erguß) konnte Meyer eine sichere Hemmung der Hämolyse nachweisen. Er verwandte von den Flüssigkeiten 0,1—0,2 ccm, Mengen, die nach Ansicht von Debré und Paraf zu gering waren, um eine Auflösung der roten Blutkörperchen herbeiführen zu können.

Esmein und Parvu (61) untersuchten Serum und Aszitesflüssigkeit eines an Leberzirrhose leidenden syphilitischen Menschen und stellten mittels der Wassermannschen Methode mehr Antikörper in dem Bauchhöhlentranssudat als im Blutserum fest.

Endlich ist zu erwähnen, daß Pacchioni (63) Meerschweinchen mit menschlichen Dyphtheriebazillen impfte (1 ccm Bouillonkultur), um das Peritonealexsudat getöteter Tiere zu prüfen. Es gelang ihm, in dieser Flüssigkeit die Anwesenheit von Agglutininen, Präzipitinen, Bakteriolysinen und Toxinlysinen festzustellen.

Eigene Versuche.

Das für meine Untersuchungen nötige Blut fing ich während des Entblutens der durch Herzstich getöteten Pferde auf, und das der beiden Versuchspferde 6 und 7 entnahm ich während der Sektionen dem Herzen, um, wie bereits erwähnt, in jedem Fall die einzelnen Flüssigkeiten vergleichsweise mit dem Blutserum zur Untersuchung heranzuziehen.

Die Synovia konnte ich in jedem Fall untersuchen. Ich entnahm sie mit Hilfe steriler Pipetten meistens einem Knie- und einem Fesselgelenk, nachdem ich einen Schnitt in der Gelenkkapsel in gerade hinreichender Länge angelegt hatte. Die Synovia mußte vor den übrigen Körperflüssigkeiten der Leiche entnommen werden, da sie sonst stark fadenziehend wurde und wie geronnen erschien. Bei der Anlage des Schnittes wurde darauf geachtet, Gefäße nicht zu verletzen; denn eine Verunreinigung der Synovia mit Blut hätte falsche Ergebnisse gebracht, da bei positivem Ausfall der Reaktion die Anwesenheit der Antistoffe sowohl auf das Blutserum als auch auf die Synovia hätte bezogen werden müssen. Andere Beimengungen, wie abgelöste Teile der Synovialis, wurden durch Zentrifugieren entfernt. Die Synovia erschien dann als eine klare, gelbe, zuweilen etwas zähefließende, klebrige Flüssigkeit.

Die anderen Körperflüssigkeiten entnahm ich ebenfalls mittels steriler Pipetten in beliebiger Menge während der Zerlegung der Pferde, also etwa 3—4 Stunden nach der Tötung. Die Herzbeutel- und Bauchhöhlenflüssigkeit hatte ich fast immer Gelegenheit zu prüfen. Seltener jedoch die Flüssigkeit, die sich zwischen den Brustfellsäcken vorfindet, denn sie war meistens mit Blut vermischt. Diese 3 Flüssigkeiten stellten sich zum Teil erst nach dem Zentrifugieren als klar, gelblich gefärbt, wässerig und mehr oder weniger durchsichtig dar.

Wie im vorigen Kapitel, so sei auch in diesem ein Ueberblick über die Resultate meiner Untersuchungen gegeben. Was die Einzelheiten angeht, so sei wiederum auf das Studium der Tabellen verwiesen.

Prüfung auf den Gehalt an Agglutininen.

Die Herzbeutelflüssigkeit prüfte ich 25 mal. In 3 Fällen entstammte sie nichtrotzigen Pferden und zeigte jedesmal die Erscheinung der Agglutination, 2 mal mit der Verdünnung 1 : 25 und 1 mal mit einer solchen 1 : 50

Die 22 Herzbeutelflüssigkeiten der rotzkranken Pferde agglutinierten die Rotzbazillen in allen Fällen der Untersuchung. Die Titer bewegten sich in den Grenzen von 1 : 25 bis 1 : 2000. 4 mal (H 75, Be 94, H 97 und B 176) war die Agglutination eine kräftige zu nennen, denn hier erreichte bzw. überstieg sie den Titer 1 : 1000. Im allgemeinen ist ein merklicher Unterschied im Agglutinationsvermögen der Herzbeutelflüssigkeit gegenüber dem des Blutserums zu bemerken, denn der durchschnittliche Titer der Herzbeutelflüssigkeit ist mit 1 : 500 und der des Blutserums mit 1 : 2000 anzugeben. — In dem Falle H 97 agglutinierte die Herzbeutelflüssigkeit etwas stärker (1 : 1500) als das zugehörige Blutserum, dessen Titer bei 1 : 1000 lag.

Die Bauchhöhlenflüssigkeit gelangte 31 mal zur Untersuchung. In 9 Fällen stammte sie von normalen Pferden und

rief hierbei 8 mal eine Agglutination hervor. Die Titer waren 5 mal 1 : 10, 2 mal 1 : 20 und 1 mal 1 : 100.

Die Bauchhöhlenflüssigkeit von 22 rotzkranken Pferden riefen in jedem Falle das Phänomen der Agglutination hervor, welches sich bis zu Verdünnungen von 1 : 1500 zeigte. Der durchschnittliche Titer der Bauchhöhlenflüssigkeit liegt bei 1 : 200, entfernt sich somit noch mehr von dem des Blutserums (1 : 2000) als der der Herzbeutelflüssigkeit. Eine starke Agglutination war nur in dem Falle B 176 vorhanden, in dem sie den Titer 1 : 1500 erreichte.

Die Brustfellsackflüssigkeit wurde in 6 Fällen geprüft. Sie wurde jedesmal rotzkranken Pferden entnommen. Diese Flüssigkeit auch bei gesunden, nicht rotzigen Pferden zu untersuchen, hatte ich nicht Gelegenheit, da sie bei den normalen Tieren stets mit Blut vermischt bzw. bei den gestorbenen mit roten Blutkörperchen durchsetzt war.

In allen 6 Untersuchungsfällen konnte ich eine Agglutination durch die Brustfellsackflüssigkeit feststellen, und zwar in den Verdünnungen 1 : 50 bis 1 : 1500. Insoweit diese wenigen Untersuchungen einen Schluß zulassen, wäre der Durchschnittstiter mit 1 : 400 anzugeben, läge somit zwischen dem der Herzbeutel- und dem der Bauchhöhlenflüssigkeit. In einem Fall (Versuchspferd 6) agglutinierte sie die Rotzbazillen noch in der starken Verdünnung 1 . 1500.

Die Synovia untersuchte ich im ganzen 34 mal. 10 Gelenkflüssigkeiten entnahm ich nichtrotzigen Pferden und ermittelte in ihnen in jedem Falle Agglutinine; die Titer schwankten zwischen 1 : 10 und 1 : 100.

In den Synovialflüssigkeiten der 24 rotzkranken Pferde stellte ich ebenfalls bei jeder Untersuchung die Anwesenheit von Agglutininen fest. Die Titer betrugen in diesen Fällen 1 : 25 bis 1 : 1500. Nur in 2 Fällen war der Gehalt an Agglutininen ein hoher (Ho 129 und B 176), da er noch bei den Verdünnungen 1 : 1500 nachweisbar war. Der durchschnittliche Gehalt der Synovia an Agglutinineinheiten ist 1:300 und bleibt demnach wie bei den andern drei Flüssigkeiten weit hinter dem des Blutserums (1:2000) zurück.

Prüfung auf den Gehalt an Präzipitinen.

Von normalen Pferden untersuchte ich 3 Herzbeutel-, 8 Bauchhöhlen- und 8 Gelenkflüsssigkeiten. In keinem einzigen Falle konnte ich einen Gehalt an Präzipitinen in diesen 19 Flüssigkeiten bei der Ueberschichtung mit Rotzbazillenextrakt wahrnehmen.

Rotzkranke Pferde.

Von 23 Herzbeutelflüssigkeiten riefen 20 die Erscheinung der Präzipitation bei der Berührung mit dem Antigen hervor. Von diesen 20 Flüssigkeiten trat sogar 8 mal bei der Anwendung der 5 fachen und 2 mal bei der 10 fachen Verdünnung des Extraktes eine deutliche, lange Zeit anhaltende Ringbildung ein.

Die Bauchhöhlenflüssigkeit prüfte ich 24 mal auf ihren Gehalt an Präzipitinen. In 6 Fällen fiel das Ergebnis völlig negativ aus und in den übrigen 18 Fällen bildete sich bei der Ueberschichtung mit dem konzentrierten Extrakt ein deutlicher Niederschlag, 6 mal konnte die Ringbildung noch mit der Extraktverdünnung 1 : 5, 4 mal mit 1 : 10, 2 mal mit 1 : 20 und 1 mal noch mit 1 : 30 erzeugt werden. In einem Fall war das Ergebnis sowohl mit dem konzentrierten (1 : 1) wie mit dem 1 : 5 verdünnten Extrakt zweifelhaft.

Die Flüssigkeit aus den Brustfellsäcken wurde 6 mal untersucht. Im Falle W 131 war Präzipitation nicht nachzuweisen, im Falle Versuchspferd 6 war der Niederschlag sehr stark, denn mit dem unverdünnten (1 : 1) wie mit dem 1 : 50 verdünnten Rotzantigen wurde ein deutlicher Ring erzeugt. Das Ergebnis in zwei weiteren Fällen war positiv bei Verwendung des konzentrierten Extraktes und je einmal zweifelhaft bzw. negativ bei Anwendung des 5 fach verdünnten Präzipitinogens.

Die Gelenkflüssigkeiten eigneten sich nicht in jedem Fall für die Untersuchung. Sie war oftmals schmierig und fadenziehend, so daß sie bei der Ueberschichtung mit dem Extrakt undeutliche und aus diesem Grunde nicht zu verwertende Resultate lieferte.

Es gelang mir, von 19 Synovialflüssigkeiten den Nachweis des Präziptins in 14 Fällen zu führen, 2 Flüssigkeiten zeigten sich sogar noch bei den Antigenverdünnungen 1 : 5 und 1 : 10 präzipitinhaltig. In 3 Fällen erzielte ich ein völlig negatives Resultat.

Prüfung auf den Gehalt von komplementablenkenden Substanzen.

Von gesunden, nicht rotzkranken Pferden gelangten 6 Herzbeutel-, 10 Bauchhöhlen- und 13 Gelenkflüssigkeiten zur Unter-

suchung. In keinem Falle war bei Verwendung von 0,1 und 0,2 ccm der betreffenden Flüssigkeit eine Ablenkung des Komplements eingetreten. Stets trat vollständige Lösung der roten Blutkörperchen ein.

Rotzkranke Pferde.

Vergleichshalber bringe ich die an dem Blutserum gemachten Resultate an den Anfang. Das Blutserum kam in allen 29 Fällen zur Untersuchung. Mit Ausnahme des Serums des Pferdes L 185, bei dessen Verwendung in allen 5 Prüfungsröhrchen die roten Blutkörperchen vollständig gelöst wurden, sind in den übrigen 28 Blutsera bei 0,1 bzw. 0,2 ccm 23 mal eine starke bis vollständige und 5 mal eine schwächere Hemmung der Hämolyse hervorgerufen worden. Schon durch 0,01 bzw. 0,02 ccm des Serums wurde 12 mal das Komplement stark abgelenkt.

Wie bereits erwähnt, haben Pfeiler und Weber (41) Gelegenheit gehabt, zu beobachten, daß Rotzserum zuweilen imstande ist, das Komplement in niedrigeren Dosen stärker abzulenken als in höheren. Ich machte die gleiche Beobachtung außer an 2 Augenflüssigkeiten (W 148 und A 149) in 5 Fällen auch am Blutserum: H 112, Ho 130, W 131, B 176 und L 186. Eine solche paradoxe Ablenkung trat in dem Falle H 112 deutlich zutage. Während 0,01 ccm Blutserum die Hämolyse stark hemmte, war die Hemmung mit 0,2 ccm nur „schwach-mittelstark". Nicht ganz so erheblich war der Abfall in der Stärke bei den Pferden Ho 130, W 131 und L 186 (siehe Tabellen). Im Falle B 176 ist die Abnahme in der Ablenkungsstärke sowohl in der Dosis 0,1 ccm wie in der Dosis 0,2 ccm zu bemerken gewesen.

Die Herzbeutelflüssigkeit prüfte ich 27 mal. In 21 Fällen trat eine starke bis vollständige Komplementablenkung bei Verwendung von 0,1 bzw. 0,2 ccm von der Flüssigkeit, einmal eine „schwach-mittelstarke" Hemmung der Hämolyse (Versuchspferd 7) und einmal (W 131) vollständige Lösung der Blutkörperchen ein. In 13 Fällen wurde die Hämolyse schon durch Mengen von 0,01 bzw. 0,02 ccm stark gehemmt.

Im allgemeinen steht die Herzbeutelflüssigkeit in ihrer Ablenkungskraft nicht weit hinter der des Blutserums zurück; nur in 4 Fällen war sie schwächer als in den entsprechenden Dosen des Blutserums. 6 mal vermochte die Herzbeutelflüssigkeit (A 125, Versuchspferd 6, B 176, L 182, L 183, L 186) eine

stärkere Hemmung der Hämolyse hervorzurufen als die zugehörigen Blutsera.

Die Bauchhöhlenflüssigkeit konnte ich in 26 Fällen der Untersuchung unterziehen; jedesmal kann eine Ablenkung des Komplements zustande. Bei Verwendung von 0,1 bzw. 0,2 ccm rief die Flüssigkeit 21 mal eine starke bis vollständige Hemmung der Hämolyse und in den übrigen Fällen eine nur schwache oder nur mittelstarke hervor (Ho 91, Ho 112, W 131, L 185, L 187). In 18 Fällen wurde schon durch 0,01 bzw. 0,02 ccm der Bauchhöhlenflüssigkeit eine deutliche Hemmung (d. h. schwach, mittelstark, stark) der Hämolyse wahrgenommen, welche sogar 4 mal stark ausfiel. 10 mal war die durch das Bauchhöhlentranssudat hervorgerufene Hemmung schwächer als die des entstandenen Blutserums; eine stärkere Ablenkung als durch das Serum wurde aber im Falle L 185 beobachtet (siehe Synovia).

In dem Falle H 112 stellte ich ebenso wie bei dem entsprechenden Blutserum (siehe oben) eine paradoxe Ablenkung fest. In den Mengen 0,01 bis 0,02 ccm lenkte die Bauchhöhlenflüssigkeit das Komplement mittelstark, in der Menge 0,2 ccm dagegen nur schwach ab.

Die Flüssigkeit zwischen den Brustfellsäcken gelangte 6 mal zur Untersuchung. In dem Falle L 185, in dem auch das Blutserum keine Ablenkung herbeiführte, trat in allen 5 Untersuchungsröhrchen vollständige Lösung der roten Blutkörperchen ein. In den übrigen 5 Fällen war die Hemmung der Hämolyse bei Verwendung von 0,1 und 0,2 ccm der Flüssigkeit mittelstark bis vollständig. Im Falle W 131 war die Ablenkung des Komplements seitens der Brustfellsackflüssigkeit eine mittelstarke, während die durch das Blutserum herbeigeführte nur schwach genannt werden konnte.

Die Synovia konnte ich 28 mal zur Prüfung heranziehen. Mit Ausnahme der 3 Fälle H 91, W 131, L 185 trat überall eine Ablenkung des Komplements ein. In den Dosen 0,1 und 0,2 ccm wurde das Komplement 19 mal kräftig und in 7 Fällen schwach (schwach bzw. mittelstark) abgelenkt. Von jenen Fällen hemmten schon 0,01 bzw. 0,02 ccm der Gelenkflüssigkeit die Hämolyse deutlich. In 11 Fällen wurde durch die Synovia eine schwächere und in 4 Fällen (H 68, A 125, B 176, L 185) eine stärkere Komplementablenkung hervorgerufen als durch die entsprechenden Blutsera. Bemerkenswert ist, daß im Falle L 185 die Gelenk- wie

die Bauchhöhlenflüssigkeit mit 0,2 ccm Hemmungen der Hämolyse, wenn auch nur in geringem Grade, herbeiführten, während das Blutserum in allen 5 Röhrchen die Blutkörperchen völlig zur Lösung brachte.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß es mir in einigen Fällen gelegentlich möglich war, noch einige andere Flüssigkeiten meinen Untersuchungen zu unterziehen, deren Ergebnisse ich nur anhangsweise bringen will.

Die Zerebrospinalflüssigkeit prüfte ich in den beiden Fällen A 115 und A 124: Sie war von wässeriger Konsistenz, schwach opaleszierend, etwas gelblich-rötlich gefärbt. In beiden Untersuchungen ließ sie eine mittelstarke Hemmung (0,2 ccm) der Hämolyse erkennen. Stärker lenkte die Flüssigkeit, die ich aus entzündlichem Oedem gewonnen hatte (H 97), das Komplement ab (mittelstark in den Dosen 0,01 und 0,02 ccm und stark in den drei höheren Dosen). Auch agglutinierte diese Flüssigkeit noch in 500 facher Verdünnung die Rotzbazillen. In Harn (H 75), den ich einmal zu untersuchen Gelegenheit hatte, vermochte ich Rotzantistoffe nicht nachzuweisen. Die Allantoisflüssigkeit vom Versuchspferd 6 enthielt keine Agglutinine und keine Präzipitine; Komplementablenkung wurde durch sie in der Menge von 0,1 und 0,2 ccm hervorgerufen: Die Hämolyse wurde mittelstark gehemmt. Die Bauchhöhlen-, Brustsack- und Herzbeutelflüssigkeiten wie die Augenflüssigkeiten des zugehörigen 38 cm langen Fötus enthielten keine komplementablenkenden Stoffe; die ersten drei genannten Flüssigkeiten auch keine Präzipitine, während die Brustsackflüssigkeit in der Verdünnung 1:25 die Rotzbazillen deutlich agglutinierte.

Uebersehen wir noch einmal kurz die an den vier abgehandelten Körperflüssigkeiten erzielten Ergebnisse und vergleichen wir sie ferner mit den an den Augenflüssigkeiten gemachten Beobachtungen, so können wir schließen:

Ein Ansteigen der Agglutinine, Präzipitine und komplementablenkenden Substanzen hat in sehr starkem Maße statt in der Synovia und den im Herzbeutel, im freien Raum der Bauchhöhle und den zwischen den beiden Brustfellsäcken sich vorfindenden serösen Flüssigkeiten.

Im Gegensatz zu diesen Flüssigkeiten stehen die beiden Augenflüssigkeiten, denen wir einen Gehalt an Antistoffen entweder ganz absprechen (Agglutinine, Präzipitine) müssen oder nur einen geringen Gehalt an Immunkörpern (komplementablenkenden Substanzen) zuerkennen können.

Das Blutserum enthält stets die größte Menge an Antikörpern. Es schließt sich ihm die Herzbeutelflüssigkeit an, die von den übrigen Körperflüssigkeiten die meisten Antistoffe aufzuspeichern vermag. Dann reihen sich die Synovia und die Bauchhöhlenflüssigkeit an; die wenigen an der Brustfellsackflüssigkeit gemachten Untersuchungen lassen in dieser Hinsicht einen sicheren Schluß nicht zu, doch sammeln sich hier immerhin noch mehr Immunstoffe an, als im Humor aquaeus und Humor vitreus, falls sich diese Flüssigkeiten in nicht gereiztem Zustand gefunden haben.

Zum Schluß statte ich Herrn Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Schütz meinen ergebensten Dank für das mir geschenkte Wohlwollen und das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse ab. Herrn Dr. Pfeiler danke ich herzlichst für seine Liebenswürdigkeit, mit der er mich in die Technik meiner Untersuchungen einführte, und für die Ratschläge, mit denen er mir stets freundlichst zur Seite stand.

Anhang: Kasuistik.

1. Fall: H 68.

Besitzer des Pferdes: Brauereibesitzer H. in Berlin.

Kennzeichen des Pferdes: Braune Stute, Flocke, hinten beiderseits halb gefesselt, Druckflecke, 1,62 m groß, etwa 13 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 29. 6. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen in der Nase, dem Kehlkopf, der Luftröhre und den Lungen, der Haut, Unterhaut und zugehörigen Lymphknoten und der Milz.

2. Fall: H 72.

Besitzer des Pferdes: wie 1.

Kennzeichen des Pferdes: Fuchswallach, Stern, Nase gefächelt, Schnippe, Druckflecke, 1,65 m groß, etwa 15 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 3. 7. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen in der Haut, Nase, Kehlkopf, Lunge (eitrige Bronchopneumonie, gelatinöse Infiltration, frische und alte Rotzknoten), Milz und Leber. Katarrhalische Nierenentzündung, Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie.

3. Fall: H 75.

Besitzer des Pferdes: wie 1.

Kennzeichen des Pferdes: Fuchswallach, Stichelbaare, hinten rechts gefesselt, etwa 16 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 8. 7. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen der Haut, der Schleimhaut der Choanen, der Lunge und der zugehörigen Lymphknoten. Lungenödem, Aneurysma der Hüftblindgrimmdarmarterie.

4. Fall: H 91.

Besitzer des Pferdes: wie 1.

Kennzeichen des Pferdes: Schimmelstute, 1,60 m groß, etwa 12 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 22. 6. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Alter Nasenrotz, alte und frische Rotzknoten in der Lunge. Eitrige, rotzige Bronchopneumonie des linken Spitzenlappens der Lunge. Rotzknoten in der Leber und Milz. Parasitäre Knoten in der Leber.

5. Fall: Be 94.

Besitzer des Pferdes: B., Berlin.

Kennzeichen des Pferdes: Rappstute, hinten rechts gefesselt, Stern, $4^1/_2$ jährig.

Tag der Tötung und Zerlegung: 25. 7. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hautrotz, rotziges entzündliches Oedem der Unterhaut des linken Vorderbeins unter Beteiligung der zugehörigen Lymphknoten. Nasenrotz, frische und alte Rotzknoten in der Leber und Milz. Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie.

6. Fall: H 96.

Besitzer des Pferdes: wie 1.

Kennzeichen des Pferdes: Wallach, Falbe, hinten beiderseits hoch gefesselt, hinten links gefesselt, 9 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 27. 6. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hautrotz, Nasenrotz, frische und alte Rotzknoten in der Lunge, Rotzknoten in der Leber, markige Schwellung der Unterkiefer- und retropharyngealen Lymphknoten. Katarrhalische Entzündung der Nieren.

7. Fall: A 97.

Besitzer des Pferdes: wie 1.

Kennzeichen des Pferdes: Brauner Wallach, linke Hinterkrone und Ballen weiß, etwa 13 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 28. 7. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzgeschwür am linken Vorderfuß, entzündliches Oedem der Unterhaut am rechten Hinterfuß, markige Schwellung und rotzige Zerfallsherde in den Kniekehlen- und Hüftgelenkslymphknoten, Rotz-

narbe an der Nasenscheidewand, eitrige rotzige Bronchopneumonie und gelatinöse Infiltration, ein Rotzknoten in der Milz, parasitäre und rotzige Knoten in der Leber. Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie.

8. Fall: H 112.

Besitzer des Pferdes: wie 1.

Kennzeichen des Pferdes: Fuchsstute, durchgehende Blesse, etwa 13 Jahre.

Tag der Tötung und Zerlegung: 12. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Nasen- und Lungenrotz, Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie.

9. Fall: A 115.

Besitzer des Pferdes: Fuhrherr A., Berlin.

Kennzeichen des Pferdes: Fuchsstute, Stern, Schnippe, hinten links weiße Krone, etwa 10 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 13. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen in der Haut, Nase und dem Kehlkopf, der Luftröhre und den Lungen.

10. Fall: A 123.

Besitzer des Pferdes: wie 9.

Kennzeichen des Pferdes: Brauner Wallach mit Stern, etwa 12 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 16. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hautrotz und rotziges entzündliches Oedem der Unterhaut an der linken Vordergliedmaße unter Beteiligung der zugehörigen Lymphknoten; Nasenrotz, rotzige Veränderungen im Kehlkopf und der Luftröhre; frische und alte Rotzknoten in den Lungen und eitrig-rotzige Bronchopneumonie am Spitzenlappen der rechten Lunge — gelatinöse Infiltration. Rotzige Veränderungen an der Leber und Milz. Markige Schwellung der submaxillaren Lymphknoten, markige Schwellung und rotzige Zerfallsherde in den retropharyngealen und Bronchiallymphknoten.

11. Fall: A 124.

Besitzer des Pferdes: wie 9.

Kennzeichen des Pferdes: Brauner Wallach, vorn rechts weiße Krone, beide Hinterfesseln hoch weiß, etwa 14 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 16. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hautrotz, Nasenrotz, rotzige Veränderungen im Schlund- und Kehlkopf, sowie in der Luftröhre; frische und alte Rotzknoten in der Lunge, Rotzknoten in der Milz und Leber. Markige Schwellung der submaxillaren, retropharyngealen, rechtsseitigen Kniefalten- und linksseitigen inneren Darmbeinlymphknoten, markige Schwellung und rotzige Erweichungsherde in den Bronchiallymphknoten. Aneurysma der Hüftblindgrimmdarmarterie.

12. Fall: A 125.

Besitzer des Pferdes: wie 9.

Kennzeichen des Pferdes: Braune Stute, Druckflecke, etwa 12 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 17. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hautrotz, Nasenrotz, mehrere frische und alte Rotzknoten in den Lungen, rotzige Veränderungen in den Bronchiallymphknoten, markige Schwellung der submaxillaren, retropharyngealen und rechtsseitigen Kniefaltenlymphknoten. Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie.

13. Fall: A 126.

Besitzer des Pferdes: wie 9.

Kennzeichen des Pferdes: Rappe, Wallach, Stern und Druckflecke, etwa 16 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 17. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hautrotz, Muskelrotz, Nasenrotz; rotzige Veränderungen im Schlundkopf und in der Luftröhre, frische und alte Rotzknoten in den Lungen, eitrig-rotzige Bronchopneumonie am Spitzenlappen der rechten Lunge, rotzige Veränderungen in den submaxillaren, retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten; markige Schwellung der linksseitigen Bug-, Achsel- und Ellenbogenlymphknoten.

14. Fall: Ho 129.

Besitzer des Pferdes: Ho., Berlin.

Kennzeichen des Pferdes: Fliegenschimmel, Wallach, etwa 14 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 24. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Nasenrotz, frische und alte Rotzknoten in den Lungen, 3 Rotzknoten in der Milz. 1 Rotzknoten in der Leber, eitrig-rotzige Bronchopneumonie am Spitzenlappen der linken Lunge, rotzige Veränderungen an den linksseitigen submaxillaren, beiderseitigen retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten, markige Schwellung der Lymphknoten der Milz und der Leber. Entzündliches Oedem der Unterhaut an der linken Halsseite (Malleininjektion). Melanosarkome unter dem Brust- und Bauchfell. Aneurysma der Hüftblindgrimmdarmarterie.

15. Fall: Ho 130.

Besitzer des Pferdes: wie 14.

Kennzeichen des Pferdes: Schimmelwallach, etwa 15 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 24. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hautrotz, rotziges entzündliches Oedem der Unterhaut in der Brustbein- und vorderen Bauchgegend, rotzige Veränderungen im Schlundkopf, frische und alte Rotzknoten in den Lungen, 8 Rotzknoten in der Milz, 2 Rotzknoten in der Leber, rotzige Veränderungen in den retropharyngealen, bronchialen Bug-, Scham- und Kniefalten-Lymphknoten; markige Schwellung der Lymphknoten der Milz und Leber. Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie.

16. Fall: W 131.

Besitzer des Pferdes: Fuhrherr W., Berlin.

Kennzeichen des Pferdes: Brauner Wallach mit Strichblesse, weißer Unterlippe; 4 Füße weiß, 6 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 24. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen in der Nasen- und Rachenhöhle, Lungenrotz mit rotziger Erkrankung der zugehörigen Lymphknoten.

17. Fall: W 132.

Besitzer des Pferdes: wie 16.

Kennzeichen des Pferdes: Fuchs mit durchgehender weißer Blesse, weißem Strich an der Unterlippe, beide Hinterfüße gefleckt weiß, weißer Fleck am rechten Unterschenkel, Druckflecke, Wallach, etwa 12 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 25. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Nasenrotz, rotzige Veränderungen im Kehlkopf und der Luftröhre, frische und alte Rotzknoten in den Lungen, rotzige Veränderungen an der Milz, den submaxillaren, retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten.

18. Fall: W 133.

Besitzer des Pferdes: wie 16.

Kennzeichen des Pferdes: Brauner Wallach, Stichelhaare, Blesse, vorn rechts weiße Krone, weißer Fleck am rechten Vordermittelfuß, beide Hinterfüße weiß, Druckflecke, etwa 6 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 25. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Nasenrotz, rotzige Veränderungen im Schlundkopf, frische und alte Rotzknoten in den Lungen, 1 Rotzknoten in der Leber, rotzige Veränderungen in den submaxillaren, retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten: Hemmungsanomalie der linken Niere, kompensatorische Hypertrophie der rechten Niere. Aneurysma der Hüftblindgrimmdarmarterie. Markige Schwellung der Lymphknoten der Leber.

19. Fall: W 148.

Besitzer des Pferdes: wie 16.

Kennzeichen des Pferdes: Brauner Wallach, kleiner Stern, Druckflecke, etwa 13 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 12. 9. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen im Kehlkopf, frische und alte Rotzknoten in den Lungen, 1 Rotzknoten in der Milz, Rotzknoten in der Leber, rotzige Veränderungen in den retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten, sowie an den Lymphknoten der Leber. Markige Schwellung der Lymphknoten der Milz.

20. Fall: A 149.

Kennzeichen des Pferdes: Braune Stute, unregelmäßiger Stern, Druckflecke in der Sattellage, etwa 15 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 12. 9. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzgeschwüre im Kehlkopf und in der Luftröhre, Rotzknoten in der Lunge, Milz und Leber, rotzige Veränderungen in den bronchialen und Mittelfell-Lymphknoten. Markige Schwellung der Unterkiefer- und der hinter dem Kehlkopf gelegenen Lymphknoten, der Lymphknoten der Milz und Leber. Zystenniere.

21. Fall: Versuchspferd 6.

Tag des Todes und der Zerlegung: 17. 10. 1911.

Diagnose: Rotz, herbeigeführt durch künstliche Infektion.

22. Fall: B 176.

Kennzeichen des Pferdes: Sommerrappstute, etwa 15 Jahre alt, Stern, Strichschnippe, von links gekrönt, hinten beiderseits gefesselt, Druckflecke in der Sattellage.

Tag der Tötung und Zerlegung: 9. 11. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotz in der Haut, Nase, Schlundkopf, Lunge, Leber, Milz und den zugehörigen Lymphknoten.

23. Fall: Versuchspferd 7.

Tag des Todes und der Zerlegung: 12. 11. 1911.

Diagnose: Rotz, herbeigeführt durch künstliche Infektion.

24. Fall: L 182.

Besitzer des Pferdes: L. in Berlin.

Kenzeichen des Pferdes: Rotschimmelwallach, Stern, 1,72 m groß, etwa 12 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 20. 11. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen an der Schleimhaut des Schlundkopfes, sowie an den Lymphknoten des Unterkiefers, markige Schwellung der retropharyngealen Lymphknoten, Rotzknoten in den Lungen, rotzige Veränderungen an den bronchialen Lymphknoten. Rotzknoten in der Milz und Leber, markige Schwellung der Lymphknoten der Milz und Leber.

25. Fall: L 183.

Besitzer des Pferdes: wie 24.

Kennzeichen des Pferdes: Dunkelfuchswallach, breite Blesse, weißes Maul, 4 Füße gestiefelt, 1,72 m groß, etwa 9 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 20. 11. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen in der Nase, an den Deckklappen der Eustachischen Röhre, am Kehldeckel, in den Lungen, in den Unterkieferlymphknoten und den hinter dem Kehlkopf gelegenen Lymphknoten.

26. Fall: L 184.

Besitzer des Pferdes: wie 24.

Kennzeichen des Pferdes: Fuchswallach, kleine Schnippe, 1,72 m groß, etwa 10 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 20. 11. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzveränderungen in der Schleimhaut der Nase und der Luftröhre, den Lungen, der Milz und der linken Niere, sowie den zugehörigen Lymphknoten.

27. Fall: L 187.

Besitzer des Pferdes: wie 24.

Kennzeichen des Pferdes: Brauner Wallach, 1,72 m groß, etwa 10 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 20. 11. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen der äußeren Haut an der linken Seite des Brustkorbes und an der Innenfläche des linken Oberschenkels, markige Schwellung der linksseitigen Achsel- und Kniefaltenlymphknoten. Rotzige Veränderungen an der Schleimhaut der Nasenscheidewand, der Nasenmuscheln, des Kehlkopfes und der Luftröhre, rotzige Veränderungen an den submaxillaren, retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten. Zahlreiche frische und alte Rotzknoten in den Lungen.

28. Fall: L 186.

Besitzer des Pferdes: wie 24.

Kennzeichen des Pferdes: Fuchswallach, Blesse, rechter Hinterfuß gefesselt, 1,77 m groß, etwa 12 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 20. 11. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen an der linken Deckklappe der Eustachischen Röhre, in den hinter dem Kehlkopf gelegenen Lymphknoten, im absteigenden Teil des linken oberflächlichen Brustmuskels. Abgeheilte Rippenbrüche. Verwachsung des Lungenfells mit dem Brustfell.

29. Fall: L 185.

Besitzer des Pferdes: wie 24.

Kennzeichen des Pferdes: Brauner Wallach, Stern, Schnippe, beide Hinterfesseln weiß, 1,77 m groß, etwa 15 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 20. 11. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzveränderungen am Schlundkopf und den retropharyngealen Lymphknoten. Braune Atrophie des Herzens und der Leber. Parasitäre Knötchen in der Lunge. Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie.

Kontrollpferd I.

Besitzer des Pferdes: Kistenfabrikant F., Berlin.

Kennzeichen des Pferdes: Falbwallach, etwa 15 Jahre alt.

Tag des Todes und der Zerlegung: 24. 7. 1911.

Klinische Diagnose: Hitzschlag.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Herztod, trübe Schwellung des Herzens, der Nieren und der Körpermuskulatur. Blutige Entzündung der Schlund- und Kehlkopfschleimhaut. Fettige Infiltration der Leber, lokaler Ikterus.

Kontrollpferd II.

Besitzer des Pferdes: He., Berlin.

Kennzeichen des Pferdes: Schimmelwallach, 6 Jahre alt.

Tag des Todes und der Zerlegung: 27. 7. 1911.

Klinische Diagnose: Hitzschlag.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Herztod, trübe Schwellung der Nieren, des Fundusteiles des Magens, der Herz- und Körpermuskulatur. Lungenödem. Entzündung der Schleimhaut des Schlundkopfes und des Kehlkopfes. Aneurysma der Hüftblindgrimmdarmarterie.

Kontrollpferd III.

Besitzer des Pferdes: W., Berlin.

Kennzeichen des Pferdes: Rappwallach mit Stichelhaaren, hinterer linker Ballen und Krone innen weiß, 9 Jahre alt.

Tag des Todes: 27. 7. 1911; der Zerlegung: 28. 7. 1911.

Klinische Diagnose: Verstopfung des Blinddarmes.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Volvulus des Leerdarmes, hämorrhagisches Oedem der betroffenen Darmteile und Nekrose der Schleimhaut derselben. Braune Magenerweichung. Fettinfiltration der Leber. Fäulnis der Leber und Nieren. Lungenödem. Chronische Lungenentzündung am rechten Herzlappen. Glottisödem.

Kontrollpferd IV.

Besitzer des Pferdes: Z., Berlin; Standort des Tieres: wie 9.

Kennzeichen des Pferdes: Braune Stute, Stern, etwa 15 Jahre alt.

Tag der Tötung und der Zerlegung: 11. 9. 1911.

Klinische Diagnose: Rotz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzfrei. Nach bakteriologischer und histologischer Untersuchung ebenfalls rotzfrei.

Kontrollpferde V—XIV

sind zum Zwecke der Präparier- und Exenterierübungen in der Hochschule getötet worden.

Pferd	Flüssigkeit	Agglutination															Präzipitation										
		5	10	25	50	100	200	400	500	600	800	1000	1500	2000	4000	8000	1/1	1/2	1/5	1/8	1/10	1/15	1/20	1/30	1/50	1/60	1/100
H 68	Kammerwasser	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigkeit	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüssigk.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	—	—	—	.	.	.	.	+	.	+	.	+	.	—
H 72	Kammerwasser	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigkeit	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüssigk.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	—	—	—	.	.	.	.	+	.	+	.	+	.	—
H 75	Kammerwasser	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigkeit	.	.	.	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	—	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüssigk.	.	.	.	+	+	+	±	—	—	—	—	—	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	—	—	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Harn	.	.	.	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	.	.	.	+	.	+	.	±	±	.
H 91	Kammerwasser	.	.	.	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigkeit	.	.	.	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	.	.	.	—	—	—	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüssigk.	.	.	.	.	.	.	—	—	—	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	.	.	.	+	.	+	.	+	.	—
Be 94	Kammerwasser L.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Kammerwasser R.	.	.	.	.	.	.	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk. L.	.	.	.	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk. R.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	±	—	—	—	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	—	—	—	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüssigk.	.	.	.	.	.	.	±	—	—	—	—	—	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Brustfellflüssigkeit	.	.	.	.	.	.	+	±	—	—	—	—	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	.	+	—	—	—	—	—	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	.	.	.	+	.	+	.	+	.	—
H 96	Kammerwasser	.	.	.	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigkeit	.	.	.	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	.	.	.	+	+	—	—	—	—	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüssigk.	.	.	.	.	.	.	—	—	—	—	—	—	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	.	—	—	—	—	—	—	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	.	.	.	+	.	+	.	+	±	
H 97	Kammerwasser	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigkeit	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüssigk.	.	.	.	+	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	+	±	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	?	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Flk. ein. entz. Oedems	.	.	.	+	+	+	+	+	+	—	—	.	.	.	.	?	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	—	—	—	—	+	.	.	.	±	.	+	.	—	±	

Komplementablenkung							Kontrollröhrchen (höchste Dosis)
0,01	0,02	0,05	0,1	0,2			
.	.	Lösung.	Lösung.	Lösung.	.	.	Lösung.
.	.	do.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	Mittelstarke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Starke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Mittelstarke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
					0,3	0,4	
.	.	.	.	Lösung.	.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	Lösung.	Lösung.	do.
.	.	Vollständ. H.	Vollständ. H	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	do.	do.	do.	.	.	do.
.	.	do.	do.	do.	.	.	do.
.	.	Lösung	Lösung	Lösung.	.	.	do.
.	.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	0,3 Lösung.	0,4 / 0,5 Lösg.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	do.	do.
Lösung.	Lösung.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Starke H.	.	.	do.
do.	do.	Sehr schw. H.	Sehr schw. H.	Mittelstarke H.	.	.	do.
do.	do.	Lösung	Lösung	Lösung.	.	.	do.
do.	Sehr schw. H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	Starke H.	.	.	do.
.	.	.	L.: Lösung.	.	.	.	Lösung.
.	.	.	.	R.: Schw. H.	.	.	do.
.	.	.	.	L.: Lösung.	.	.	do.
.	.	.	.	R.: Vollst.H.	.	.	do.
.	.	.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
					0,5		
.	.	.	.	Lösung.	Schwache H.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	Lösung.	.	do.
Starke H.	Sehr starke H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.
…telstarke H.	Starke H.	Sehr starke H.	do.	do.	.	.	do.
…hr starke H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
…hwache H.	Mittelstarke H.	Starke H.	Starke H.	Starke H.	.	.	do.
do.	Schwache H.	Mittelstarke H.	do.	do.	.	.	do.
…telstarke H.	Mittelstarke H.	Starke H.	do.	do.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	do.	.	do.
Lösung	Sehr schw. H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	do.	.	.	do.

Pferd	Flüssigkeit	Agglutination															Präzipitation										
		5	10	25	50	100	200	400	500	600	800	1000	1500	2000	4000	8000	1/1	1/2	1/5	1/6	1/10	1/15	1/20	1/30	1/50	1/60	1/100
H 112	Kammerwasser	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk. .	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+?	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss. . .	.	.	.	—	—	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	—	—	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	.	.	.	.	+	.	.	.	+	.	+	.	±	±	.
A 115	Kammerwasser L. . .	.	.	.	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Kammerwasser R. . .	.	.	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüss. L. .	.	.	.	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüss. R. .	.	.	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss. . .	.	.	+	+	±	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	+	+	+	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Zerebrospinalflüss. .	.	.	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	—	—	—	.	+	.	.	.	+	.	+	.	+	.	—
A 123	Kammerwasser	.	.	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskorperflüssigk. .	.	.	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk. .	.	.	+	+	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss. . .	.	.	+	+	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	+	+	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	—	—	+	.	.	.	+	.	+	.	±	+	.
A 124	Kammerwasser	+	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk. .	+	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss. . .	.	.	.	+	+	+	+	—	—	—	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk. .	.	.	.	+	+	+	+	+	—	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	+	+	+	±	—	—	—	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Zerebrospinalflüss. .	.	+	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	—	+	.	.	.	+	.	±	.	—	±	.
A 125	Kammerwasser	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk. .	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss. . .	.	.	.	.	.	+	±	—	—	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk. .	.	.	.	.	.	.	+	+	+	—	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	.	.	+	+	—	—	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	—	+	.	.	.	+	.	+	.	+	.	.
A 126	Kammerwasser	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk. .	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss. . .	.	.	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk. .	.	.	+	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	+	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	—	—	—	—	+	.	.	.	+	.	+	.	—	.	.
H 129	Kammerwasser	+	±	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk. .	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk. .	.	.	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	+	+	—	+	+	+	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	—	+	.	.	.	+	.	+	.	+	±	.

Komplementablenkung							Kontrollröhrchen (höchste Dosis)
0,01	0,02	0,05	0,1	0,2	0,6		
.	.	.	.	MittelstarkeH.	MittelstarkeH.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
ttelstarkeH.	MittelstarkeH.	MittelstarkeH.	MittelstarkeH.	Schwache H.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	MittelstarkeH.	.	.	do.
.Starke H.	Starke H.	Starke H.	do.	Schwache	.	.	do.
				mittelstarkeH.	.	.	do.
.	.	.	.	Sehr starke H.	.	.	Lösung.
.	.	.	.	MittelstarkeH.	.	.	do.
.	.	.	.	Sehr starke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Schwache H.	.	.	do.
.	Sehr schw. H.	Schwache H.	MittelstarkeH.	Sehr starke H.	.	.	do.
.	MittelstarkeH.	Sehr starke H.	Fast vollst. H	Vollständ. H.	.	.	do.
.	Schwache H.	Schwache H.	Schwache H.	MittelstarkeH.	.	.	do.
.	Starke H.	Starke H.	Starke H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	Sehr starke H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	MittelstarkeH.	Mittelst. stk.H.	Starke H.	Starke H.	.	.	do.
.	Starke H.	Sehr starke H.	Sehr starke H.	Fast vollst. H.	.	.	do.
.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	.	Schwache H.	Schwache H.	.	Lösung.
.	.	.	.	Sehr schw. H.	Sehr schw. H.	.	do.
'tarke H.	Sehr starke, fast vollst. H.	Sehr starke vollständ. H.	Sehr starke vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.
st vollst. H.	Fast vollst. H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	do.	.	.	do.
wache H.	Schwache H.	Schwache H.	MittelstarkeH.	MittelstarkeH.	.	.	do.
lständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do
.	Schwache mittelstarkeH.	Schwache mittelstarkeH.	Mittelstarke starke H.	Starke H.	.	.	do.
.	Mittelstarke starke H.	Starke H.	Sehr starke H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	Fast vollst. H.	do.	.	.	do.
.	Starke H.	Sehr starke H.	do.	Fast vollst. H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
wache H.	Schwache H.	MittelstarkeH.	MittelstarkeH.	Starke H.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	.	.	.	do.
lstarkeH.	MittelstarkeH.	Starke H.	Starke H.	Sehr starke H.	.	.	do.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	Sehr schw. H.	.	Lösung.
.	.	.	do.	do.	do.	.	do.
ständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.

Pferd	Flüssigkeit	Agglutination 5	10	25	50	100	200	400	500	600	800	1000	1500	2000	4000	8000	Präzipitation 1/1	1/2	1/5	1/8	1/10	1/15	1/20	1/30	1/50	1/60	1/100
H 130	Kammerwasser	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Gläskörperflüssigk.	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	.	+	+	+	+	+	±	—	—	.	.	.	.	.	+	.	+	.	+	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	+	+	+	+	+	±	—	—	—	—	.	.	+	.	+	.	+	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	—	.	.	.	.	+	.	+	.	+	+	.
W 131	Kammerwasser	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Brustfellsackflüss.	+	+	+	±	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	+	+	+	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	+	.	+	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	+	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	.	+	.	+	+	
W 132	Kammerwasser	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	+	+	+	+	—	—	—	—	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	+	+	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	—	—	—	.	.	.	.	+	.	+	.	+	+	
W 133	Kammerwasser	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	+	+	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	+	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	.	.	.	.	+	.	+	.	±	—	
W 148	Kammerwasser	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	.	+	+	+	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	—	.	—	.	—	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	+	+	±	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	+	.	—	.	—	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	±	—	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	+	.	+	.	+	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	—	—	—	+	.	.	.	+	+	+	.	.	.	.
A 149	Kammerwasser	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	±	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	+	.	+	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	+	±	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	+	.	—	.	—	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	±	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	+	.	+	.	—	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	+	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	—	—	+	.	.	.	+	+	+	.	+	+	
Versuchspferd 6	Kammerwasser	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Brustfellsackflüss.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	.	.	+	.	+	.	+	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	.	.	+	.	+	.	+	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	+	.	—	.	—	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	.	+	+	+	+	±	—	—	—	—	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Allantoisflüssigkeit	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	—	.	—	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	±	+	+	+	+	+	.	.	.	.	.	.
	Augenflüssigk. (d. Fötus)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss. (d. Fötus)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Brustfellsackfl. (d. Fötus)	+	+	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüss. (d. Fötus)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Komplementablenkung 0,01	0,02	0,05	0,1	0,2	0,6		Kontrollröhrchen (höchste Dosis)
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
telstarke H.	Mittelst. stk H.	Fast vollst. H.	Fast vollst. H.	Fast vollst. H.	.	.	do.
st vollst. H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
do.	Vollständ. H.	do.	do.	do.	.	.	do.
llständ. H.	do.	do.	do.	Starke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
r schw. H.	Sehr schw. H.	Sehr schw. H.	Sehr schw. H.	Schwache H.	.	.	do.
hwache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	Mittelstrk. strk. H.	.	.	do.
Lösung.	Lösung.	Lösung.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.
telstarke H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	Schwache H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
Lösung.	Sehr schw. H.	Schwache H.	Starke H.	Vollständ. H.	.	.	do.
do.	Lösung.	Sehr schw. H.	Mittelstarke H.	do.	.	.	do.
do.	Schwache H.	Starke H.	Vollständ. H.	do.	.	.	do.
					1,0		
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
Lösung.	Schwache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Sehr starke H.	.	.	do.
do.	Sehr schw. H.	do.	do.	Vollständ. H.	.	.	do.
wache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Vollständ. H.	do.	.	.	do.
					1,0		
.	.	.	.	Schwache H.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	Schw. mittelstk H.	do.	.	do.
tarke H.	Starke H.	Starke H.	Sehr starke H.	Fast vollst. H.	.	.	do.
wache H.	Mittelstarke H.	do.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
do.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Starke H.	Sehr starke H.	.	.	do.
elstarke H.	Starke H.	Sehr starke H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
					1,0		
.	.	.	.	Schwache H.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
wache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	.	.	do.
schw. H.	do.	do.	Starke H.	Sehr starke H.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.
elstarke H.	Mittelstarke H.	Starke H.	Sehr starke H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Schwache H.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	Sehr schw. H.	.	do.
schw. H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	.	.	do.
do.	do.	Schwache H.	Schwache H.	Starke H.	.	.	do.
ösung.	Lösung.	Lösung.	do.	Mittelstarke H.	.	.	do.
.	.		.	Starke H.	.	.	do.
ösung.	Lösung.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	.	.	do.
wache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	do.	do.	.	.	do.
					0,25		
.	.	.	.	.	Lösung.	.	do.
.	.	.	Lösung.	.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	Lösung.	.	.	.	do.

Pferd	Flüssigkeit	Agglutination															Präzipitation										
		5	10	25	50	100	200	400	500	600	800	1000	1500	2000	4000	8000	1/1	1/2	1/5	1/6	1/10	1/15	1/20	1/30	1/50	1/60	1/100
B 176	Kammerwasser . .	+	+	±	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflk. . . .	+	+	±	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflk. .	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	.	.	+	+	.	+	+	±	.	.
	Herzbeutelflk. . . .	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	.	.	+	+	.	+	+	±	.	.
	Synovia	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+?	.	.	+?	+?	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	.	.	+	+	.	+	+	+	+	—
Versuchspferd 7	Kammerwasser . .	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflk. . . .	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflk. .	.	.	.	+	+	±	—	—	—	—	—	.	.	.	.	+	.	.	+	+	.	+	±	—	.	.
	Brustfellsackflk. .	.	.	.	+	+	+	+	+	±	.	.	.	.	.	.	+	.	.	+	+	.	+	+	+	.	.
	Herzbeutelflk. . . .	.	.	+	+	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	+	.	.	+	+	.	±	+	—	.	.
	Synovia	.	.	.	+	+	+	—	—	—	—	—	.	.	.	.	?	.	.	?	?	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
L 182	Kammerwasser . .	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Glaskörperflk. . . .	±	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Bauchhöhlenflk. .	.	.	.	+	—	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	+	.	—	.	.	.	.	.	
	Herzbeutelflk. . . .	.	.	+	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	—	.	.	.	.	.	
	Synovia	.	.	.	+	+	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	+	.	—	.	.	.	.	.	
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	—	—	—	—	.	.	+	.	+	+	—	.	—	.	
L 183	Kammerwasser . .	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Glaskörperflk. . . .	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Bauchhöhlenflk. .	.	.	+	+	—	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	+	.	—	.	.	.	.	.	
	Brustfellsackfl. . .	.	.	+	+	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	±	.	±	.	.	.	.	.	
	Herzbeutelflk. . . .	.	.	+	+	+	+	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	+	.	—	.	.	.	.	.	
	Synovia	.	.	+	+	—	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	+	.	—	.	.	.	.	.	
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	—	—	—	.	.	+	.	+	+	+	.	—	.	
L 184	Kammerwasser . .	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Glaskörperflk. . . .	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Bauchhöhlenflk .	.	.	.	+	—	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	+	.	—	.	.	.	.	.	
	Herzbeutelflk. . . .	.	.	+	+	+	+	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	+	.	±	.	.	.	.	.	
	Synovia	.	.	.	+	—	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	+	.	—	.	.	.	.	.	
	Blutserum	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	.	.	+	.	+	+	+	.	.	.	
L 187	Kammerwasser . .	±	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Glaskörperflk. . . .	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Bauchhöhlenflk. .	.	.	+	+	+	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	—	.	.	.	.	.	
	Herzbeutelflk. . . .	.	.	+	+	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	—	.	.	.	.	.	
	Synovia	.	.	+	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	±	.	.	.	.	.	
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	—	—	—	—	—	—	—	.	.	+	.	+	—	—	.	—		

Komplementablenkung							Kontrollröhrchen (höchste Dosis)
0,01	0,02	0,05	0,1	0,2	0,25		
.	.	.	.	.	Sehr schw. H.	.	Lösung.
.	.	.	.	Sehr schw. H.	0,6 Schwache mittelstarke H.	.	do.
tarke H.	Sehr starke H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
ır starke H.	Sehr starke, fast vollst. H.	do.	do.	do.	.	.	do.
do.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	do.	do.	.	.	do.
t vollst. H.	do.	Fast vollst. H.	Sehr starke, fast vollst. H.	Sehr starke vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	0,6 Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
Lösung.	Lösung.	Lösung.	Starke H.	Vollständ. H.	.	.	do.
do.	Schwache H.	Sehr starke H.	Vollständ. H.	do.	.	.	do.
do.	Lösung.	Lösung.	Sehr schw. H.	Schwache mittelstarke H.	.	.	do.
do.	do.	Sehr schw. H.	Schwache H.	do.	.	.	do.
r starke H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
r schw. H.	Schwache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Starke H.	.	.	do.
Lösung.	Sehr schw. H.	do.	Starke H.	Fast vollst. H.	.	.	do.
do.	Lösung.	Lösung.	Sehr schw. H.	Schwache mittelstarke H.	.	.	do.
wache H.	Mittelstarke H.	Sehr starke H.	Sehr starke H.	Sehr starke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
r schw. H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Starke H.	Sehr starke H.	.	.	do.
wache H.	do.	do.	Mittelstarke H.	Starke H.	.	.	do.
ösung.	Sehr schw. H.	do.	Sehr starke H.	Fast vollst. H.	.	.	do.
do.	Lösung.	Lösung.	Sehr schw. H.	Schwache mittelstarke H.	.	.	do.
lstarke H.	Starke H.	Sehr starke H.	Sehr starke H.	Sehr starke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
vache H.	Mittelstarke H.	Starke H.	Sehr starke H.	Vollständ. H.	.	.	do.
schw. H.	do.	Sehr starke H.	Vollständ. H.	do.	.	.	do.
ösung.	Sehr schw. H.	Mittelstarke H.	Fast vollst. H.	do.	.	.	do.
starke H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
ösung.	Schwache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	.	.	do.
do.	Sehr schw. H.	Mittelstarke H.	Starke H.	Starke H.	.	.	do.
do.	Lösung.	Sehr schw. H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	.	.	do.
starke H.	Starke H.	Sehr starke H.	Sehr starke H.	Sehr starke H.	.	.	do.

Pferd	Flüssigkeit	Agglutination															Präzipitation										
		5	10	25	50	100	200	400	500	600	800	1000	1500	2000	4000	8000	1/1	1/2	1/5	1/6	1/10	1/15	1/20	1/30	1/50	1/60	1/100
L 186	Kammerwasser	+	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	+	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.		.	+	+	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	±	.	—	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	+	+	+	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	+	.	—	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	+	+	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	—	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	—	—	—	—	—	—	—	.	.	+	.	+	—	—	.	—	.	.
L 185	Kammerwasser	+	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	+	+	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	—	.	.	.	.	.	.
	Brustfellsackflüss.	.	.	+	+	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	—	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	+	+	+	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	+	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	—	—	—	.	.	—	.	—	+	+	.	+	+	—
Kontrollpferd I.	Kammerwasser	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Brustfellsackflüss.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontrollpferd II.	Kammerwasser	.	.	.	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	.	.	.	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	.	.	.	—	—	—	—	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	.	—	—	—	—	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontrollpferd III.	Kammerwasser	.	.	.	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	.	.	.	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	.	.	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontrollpferd IV.	Kammerwasser	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	.	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	—	—	—	.	.	.	.
	Synovia	.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontrollpferd V.	Kammerwasser	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	+	+	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	+	+	+	±	.	.	.	.		—	.	.	.	—	—	—	.	.	.	.
Kontrollpferd VI.	Kammerwasser	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	+	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	+	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	—	—	—	—	.	.	.	.	.	—	.	.	.	—	—	—	.	.	.	.

Komplementablenkung							Kontrollröhrchen (höchste Dosis)
0,01	0,02	0,05	0,1	0,2	0,6		
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
Schwache ittelstarke H.	Schwache mittelstarke H.	Mittelstarke H.	Starke H.	Vollständ. H.	.	.	do.
do.	Mittelstarke H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	do.	.	.	Lösung.
Lösung.	Sehr schw. H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Starke H.	.	.	do.
ttelstarke H.	Starke H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	Sehr starke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
Lösung.	Lösung.	Lösung.	Lösung.	Sehr schw. H.	.	.	do.
do.	do.	do.	do	Lösung.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	Sehr schw. H.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
					0,3		
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	.	do.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	..	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	Lösung.	.	.	.	do.
					0,8		
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
Lösung.	Lösung.	Lösung.	Lösung.	do.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.
					0,5		
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	.	do.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
					0,5		
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	.	do.	.	do.
.	.	.	.	.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.

Pferd	Flüssigkeit	Agglutination															Präzipitation										
		5	10	25	50	100	200	400	500	600	800	1000	1500	2000	4000	8000	1/1	1/2	1/5	1/6	1/10	1/15	1/20	1/30	1/50	1/60	1/100
Kontrollpferd VII.	Augenflüssigkeiten	+	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	+	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	+	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	—	—	—	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontrollpferd VIII.	Augenflüssigkeiten	+	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	+	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	+	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	+	+	+	+	—	—	—	—	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
K.-Pf. IX.	Augenflüssigkeiten	+	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	±	—	—	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontrollpferd X.	Augenflüssigkeiten	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	+	+	—	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontrollpferd XI.	Augenflüssigkeiten	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontrollpferd XII.	Augenflüssigkeiten	+	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	+	+	+	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	+	+	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	+	+	+	—	—	—	—	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontrollpferd XIII.	Augenflüssigkeiten	+	±	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	—	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	±	—	—	—	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontrollpferd XIV.	Augenflüssigkeiten	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	—	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	—	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	+	+	+	±	—	—	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Literaturverzeichnis.

1) Wessely, Der Flüssigkeits- und Stoffwechsel des Auges. Ergebn. d. Physiol. IV. 1905. — 2) Derselbe, 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Karlsbad. 1902. — 3) Derselbe, Ueber den intraokularen Flüssigkeitsstoffwechsel. Zeitschr. f. Augenheilk. 1911. — 4) Derselbe, Experimentelles über subkonjunktivale Injektionen. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 7/8. — 5) Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck usw. Archiv f. Augenheilk. 1908. — 6) Leber, Immunitätsverhältnisse der vorderen Augenkammer. Graefes Archiv f. Ophthalm. 1906. — 7) Bürgers, Ueber den Flüssigkeitswechsel des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. 1911. Bd. 25. — 8) Miyashita, Ueber die Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer. Klin. Monatsh.

Komplementablenkung							Kontrollröhrchen (höchste Dosis)
0,01	0,02	0,05	0,1	0,2	0,3		
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
					0,5		
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
					1,0		
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.

f. Augenheilk. 1910. Beilageheft. — 9) Römer, Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer. Bericht über die 34. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg. 1907. — 10) Brande and Carlson, The influence of various lymphagogues on the relative concentration of bacterio-agglutinins in serum and lymph. Amer. journ. of physiol. 1908. Vol. 21. — 11) Greer and Becht, A study of the concentration of antibodies in the bodyfluids of normal and immune animals. Ibidem. 1909/10. Vol. 25. — 12) Widal, Presse méd. 1897. — 13) Manolélian, Recherche sur la présence des anticorps dans l'humeur aqueuse des animaux immunisés. Annales de l'inst. Pasteur. 1911. No. 9. — 14) Salus, Die Immunitätsverhältnisse des Kammerwassers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. — 15) Morax et Loiseau, Sur la passage de l'antitoxine diphtérique et tétanique dans l'humeur aqueuse. Annales de l'inst. Pasteur.

1911. No. 9. — 16) Miyashita, Ueber den Hämolysingehalt des Kammerwassers vor und nach der Reizung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. — 17) Tschirkowsky, Zur Frage des Uebergangs der Antikörper in die Flüssigkeit der vorderen Kammer des operierten Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. 1911. No. 25. — 18) Salus, Das Verhalten des Corpus ciliare zu den Antikörpern. Graefes Archiv f. Ophthalm. 1910. Bd. 75. — 19) v. Dungern, Die Antikörper. Jena 1903. — 20) Römer, Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serenforschung. Archiv f. Ophthalm. 1905. Bd. 60. — 21) Leber, Klinisches und Experimentelles zur Serodiagnostik der Augenkrankheiten. 34. Versammlung der Ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. 1907. — 22) Schieck, Ueber das Auftreten tuberkulöser Antikörper in der vorderen Kammer. 37. Versammlung der Ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. 1911. — 23) Derselbe, Ueber experimentelle Iris- und Chorioidealtuberkulose der Kaninchen. Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 16. — 24) zur Nedden, Diskussion zu 21. — 25) Sweet, A study of an hemolytic complement found in the serum of the rabbit. Zentralbl. f. Bakt. Orig. 1903. Bd. 33. — 26) Gatti, Ueber die Anwesenheit der Komponenten des Hämolysins im Humor aquaeus. Ref. i. Biochem. Zentralbl. 1905/06. Bd. 4. — 27) Römer, Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie. Archiv f. Ophthalm. 1903. — 28) Grignolo, Referat i. Zentralbl. f. Bakt. 52. — 29) Schneider, Ueber die Präexistenz des Alexins im zirkulierenden Blut. Archiv f. Hygiene. 1908. H. 4. — 30) Lagerheim, Zur Frage der bakteriziden Eigenschaften des Humor aquaeus. Ref. i. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 28. — 31) zur Nedden, Ueber die Bedeutung der Opsonine für das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. 1908. — 32) Knapp, On the occurence of opsonins in the aquaeus humor. Ref. i. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 47. — 33) Römer, Experimentelle Grundlagen für klinische Versuche einer Serumtherapie des Ulcus corneae serpens nach Untersuchungen über Pneumokokkenimmunität. Archiv f. Ophthalm. 1902. — 34) Herrnheimer, Untersuchungen über den Nährwert des sterilen Glaskörpers für einige pathogene Bakterienarten. Prager med. Wochenschr. 1894. — 35) Possek, Gehalt des Glaskörpers an normalen und immunisierten erzeugten Typotoxinen. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1906. — 36) Kuffler, Zur Frage der Glaskörperimmunität. Versammlung der Ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. 1912. — 37) Schneider, Experimentelle Untersuchungen zur Serumtherapie der Pneumokokkeninfektion. Ebenda. — 38) Schütz und Mießner, Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit. Archiv f. wischenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1905. — 39) Pfeiler, Ueber die Serodiagnose der Rotzkrankheit und die Beschleunigung der Agglutination der Rotzbazillen durch Zentrifugieren. Ebenda. 1908. — 40) Schütz und Schubert. Die Ermittlung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode, Ebenda. 1909. — 41) Pfeiler, W. und G. Weber, Berichte über die in Bromberg im Etatsjahr 1912 ausgeführten Blutuntersuchungen zur Ermittlung der Rotzkrankheit. Mitteil. des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg. 1914. Bd. 6. H. 5. — 42) Pfeiler, Die Ermittlung der Rotzkrankheit durch die Präzipitationsmethode. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1909. — 43) Derselbe, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere. 1910. — 44) Mioni, Présence de sensibilisatrice haemolitique dans le liquide péricard. norm. Compt. rend. de la soc. de biol. 1903. T. 55. —

45) Hughes and Carlson, The relative hemolytic power of serum and lymphe &c. Amer. journ. of physiol. 1908. Vol. 21. — 46) von Marshalko, Cziki Jansco, Der klinische Wert der Syphilisreaktion. Archiv f. Derm. u. Syph. 1910. Bd. 100. — 47) Abrikosoff, Serodiagnostische Bemerkungen: Die Wassermannsche Reaktion an Leichen usw. Ref. i. Zeitschr. f. Immunitätsf. 1914. Bd. 6. — 48) Rosenberg, Zum Uebergang der Agglutinine in Transsudate usw. Zentralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 35. — 49) Batelli et Mioni, Pouvoir bactéricide comparé de la lymphe, du sérum sanguine et d'une liquide péricardique. Compt. rend. de la soc. de biol. 1904. T. 56. — 50) Mutermilch und Hertz, Untersuchungen über den Komplementgehalt normaler und pathologischer Flüssigkeit des Körpers. Zeitschr. f. klin. Med. 1912. Bd. 76. — 51) Gengou, De l'origine de l'alexine des sérums normeaux. Ann. de l'inst. Pasteur. 1901. — 52) Grollo, Differentialdiagnose zwischen Transsudaten und Exsudaten durch die Hämolyse. Ref. i. Biochem. Zentralbl. 1906. — 53) Grauström, Die hämolytischen Eigenschaften der Exsudate und Transsudate usw. Ref. Ebenda. — 54) Lüdtke, Ueber Hämolysine und Antihämolysine in menschlichen Transsudaten und Exsudaten. Zentralblatt f. Bakt. Orig. 44. — 55) Strauß und Wolff, Ueber das hämolytische Verhalten seröser Flüssigkeiten. Fortschr. d. Med. 1902. — 56) Hedinger, Klinische Beiträge zur Hämolyse. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1902. — 57) Vivierato und Crossonini, Untersuchungen über die tuberkulösen Exsudate des Menschen und ihre Beziehungen zur Immunität. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 58. — 58) Karwacki, Sur la sensibilité de divers types de bacilles tuberculeuses et acidorésistance en présence des agglutinins humains. Compt. rend. de la soc. de biol. T. 70. — 59) Slatinéau et Daniéolotolu, Ibidem. 1909. T. 66. — 60) Debré et Paraf, Ibidem. 1911. T. 71. — 61) Meyer, Ueber die Verwendbarkeit der Komplementablenkungsmethode zur Diagnose tuberkulöser Exsudate. Deutsche med. Wochenschr. 1908. — 62) Esmein et Parvu, Compt. rend. de la soc. de biol. T. 66. — 63) Pacchioni, Ref. i. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 45.

XIII.

Aus der Klinik für kleine Haustiere zu Utrecht, Abteilung f. Pharmakologie und Toxikologie (Direktor: Prof. Dr. Jakob).

Vergleichende Versuche mit verschiedenen Dosierungen bei subkutaner und lumbaler Applikation von Alypin beim Hunde, gleichzeitig ein Beitrag zur Anatomie des Lendenmarkes.

Von

Dr. **A. Klarenbeek** in Amsterdam.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Einleitung.

In der humanmedizinischen Literatur besteht bereits eine ganze Reihe von Publikationen über die Wirksamkeit des Alypins, aus denen nicht nur seine Verwendbarkeit statt des Kokains nach verschiedener Richtung hin ersichtlich ist, sondern sich auch ergibt, daß es vor letzterem erhebliche Vorzüge aufweist.

Die pharmakologischen Untersuchungen haben fast alle erwiesen, daß die Giftigkeit gegenüber dem Kokain eine geringere ist, und man beim Gebrauch von Alypin bei der Lokalanästhesie ohne Gefahr für Intoxikationserscheinungen viel größere Dosen anwenden kann. Nach den Angaben verschiedener Pharmakologen wie Schmiedeberg, Tappeiner, Kaufmann, Fröhner, Uebele, Arends, Dornblüth und anderen, ist das Alypin dem Kokain weiter noch vorzuziehen, weil es sehr leicht in Wasser und Alkohol löslich ist, sich durch Kochen sterilisieren läßt, ohne sich zu zersetzen, ferner keine Ischämie hervorruft, neutral reagiert, die Gewebe nicht schädigt und sich gut mit Nebennierenpräparaten kombinieren läßt. Es ruft nur eine geringe Gewebsreizung hervor bei intra- und subkutaner Anwendung. Im Injektionsgebiete entsteht eine geringe Gefäßerweiterung. Das Mittel wurde im Jahre 1905 von Impens und Hoffmann als Ersatzmittel für Kokain angegeben. Es ist ein synthetisch bereitetes Glyzerinderivat von Benzoesäure und kommt als Pulver, in Tabletten oder Lösungen in den Handel.

Wie erwähnt ist die humanmedizinische Literatur über dieses Mittel sehr ausgedehnt. Ueber die Wirkung hat sich zunächst eine

große Menge von Ophthalmologen, welche Alypin statt Kokain angewandt haben, anerkennend ausgesprochen.

Lohnstein wandte eine 3proz. Alypinlösung an; er konnte nie ein stark brennendes Gefühl oder eine erhebliche Hyperämie konstatieren. Hauptsächlich benützte er das Alypin zur Entfernung von Fremdkörpern aus der Hornhaut, sowie zur Linderung von Reizzuständen des Auges.

Neustätter fand im Anfang seiner Versuche eine gewisse Ungleichheit in der Wirkung des Alypins. Während manche Patienten mit 3proz. Lösungen unempfindlich gemacht werden konnten, gelang es bei anderen mit 5- und 10proz. Lösung nicht. Bei später gemachten Untersuchungen konnte er mit dem neuen Präparate keine Ungleichheit mehr konstatieren. Pupillenerweiterung und Akkommodationsstörungen treten nicht ein. Das Brennen der Alypinlösungen ist aber stärker als bei der Verwendung von Kokain.

Borbely benützte 2proz. Lösungen und sah immer ein stark brennendes Gefühl auftreten. Er konnte weder eine Aenderung des intraokulären Druckes noch eine Mydriasis oder Lähmung der Akkommodation wahrnehmen. Die Anästhesie ist nicht nur oberflächlich, sondern tritt auch in den tieferen Schichten auf. Er hält Alypin für ein sehr wertvolles Augenanästhetikum.

Zaskin konstatierte oft bei starken Lösungen (5 proz.) eine Läsion der Hornhaut. Mydriasis trat niemals auf. Die Anästhesie ist der des Kokains gleichwertig.

Seligsohn erzielte mit 4proz. Lösung in der Augenheilkunde gute Anästhesie. Niemals fand eine Erweiterung der Pupille statt. Nach ihm soll die Anästhesie mit Alypin später eintreten, aber länger andauern als die Kokainanästhesie. Die Schmerzempfindung war bei Einträufelung von 4- und 10proz. Lösung sehr gering und gleich stark. Er hält Alypin für ein ganz vorzügliches Anästhetikum des Auges.

Königshofer bevorzugt Alypin dem Kokain gegenüber, weil es keine Ischämie oder Mydriasis gibt, während es an Anästhesierungskraft dem Kokain gleichkommt. Er erzielte mit 2proz. Lösung nach 2—3 Minuten eine vollkommene Anästhesie des Auges, die 10 bis 15 Minuten anhielt.

Jacobsohn und Haaß bestätigen die Angaben der bisher genannten Autoren bezüglich der Alypinwirkung auf das Auge. Nur eine gewisse Reizung, die mit oberflächlicher Gefäßinjektion einhergeht, kann Haaß als einzigen Nachteil anführen.

Sicherer erprobte das Alypin in der ophthalmologischen Praxis und sah, daß die Einträufelungen der 2proz. Lösung nach einer Minute eine anfangs oberflächliche, später tiefere Anästhesie der Kornea für 10—12 Minuten erzeugten. Die Unempfindlichkeit der Konjunktiva war ebenso stark, wie nach einer 2proz. Kokainlösung. Er sah niemals unangenehme Nachwirkungen. Nur tritt bei okulärer Applikation ein starkes Brennen auf, das einige Minuten anhält und sehr schmerzhaft ist.

Kirchner gebraucht das Alypin für ophthalmologische Zwecke in 4proz. Lösungen; die Anästhesie tritt rascher als bei Kokain ein; das Brennen ist geringer als bei Kokain. Auf Pupille und Akkommodation hat es keinen Einfluß. Als sehr bequem empfiehlt er die Röhrchen mit Alypintabletten à 0,2 g, welche sich für die Praxis vorzüglich eignen, da auch die Alypinlösung bei längerem Stehen verdirbt.

Neben diesen Publikationen auf ophthalmologischem Gebiet steht uns eine große Menge Arbeiten derselben von Laryngologen, Internisten und Chirurgen zur Verfügung.

Finder verwendete z. B. das Alypin in der rhino-laryngologischen Praxis und erzielte damit gute Erfolge. Er konnte 20proz. Lösungen ohne Nachteil benützen. Er preist Alypin als ein wahrhaft ideales Lokalanästhetikum in der Rhino-Laryngologie.

Steiner brachte eine 10—25proz. Lösung in Anwendung und sah niemals Intoxikationserscheinungen. Alypin ist speziell bei Resektionen der unteren Muschel zweifellos dem Kokain vorzuziehen, weil es das Gewebe nicht zusammenzieht wie das Kokain; außerdem kann man nach Injektion des Lokalanästhetikums während der Operation besser beurteilen, wieviel an hypertrophischem Gewebe entfernt werden muß.

Seifert benutzte bei Nasenoperationen stets eine 10proz. Lösung und hatte keinerlei Veranlassung, eine stärkere Lösung zu verwenden. Auch empfiehlt er eine 5—10proz. Kokain-Alypinlösung.

Ruprecht verwendete meistens eine 10proz. Alypin-Suprareninlösung und konnte bei Kehlkopfoperationen niemals üble Nachwirkungen konstatieren. Auch die Verwendung eines 4proz. Alypinsprays bei Nasenoperationen war von sehr günstiger Wirkung, weil er keine heftigen Reizerscheinungen verursachte.

Baumgarten zieht Alypin deshalb dem Kokain vor, weil es eine leichte Hyperämie hervorruft; von dieser Nebenwirkung kann

man mit Vorteil bei Operationen an den Nasenmuscheln Gebrauch machen. Auch sind die subjektiven Empfindungen der Patienten nicht so stark ausgeprägt, weil Alypin nicht so bitter wie Kokain schmeckt.

Katz berichtet einen Fall von einem Arbeiter, der mutwillig 1 g Alypin zu sich nahm. Im Verlaufe von mehreren Stunden traten deutliche Intoxikationserscheinungen auf: Schwindel, Erbrechen, beschleunigte Atmung und psychische Erregungszustände, die langsam einer gewissen Benommenheit wichen. Den nächsten Tag fühlte der Patient sich wieder ganz wohl. Katz konnte nach Anästhesierung des Trommelfelles mit 10 proz. Lösung niemals eine Hyperämie konstatieren. Zur Schleimhautanästhesie in der Nase bediente er sich einer 15 proz. Lösung. Um eine genügende Anämisierung zu erreichen, empfiehlt er vor der Alypineinpinselung eine Adrenalinlösung (1 : 2000) aufzupinseln.

Goldschmidt verwendet bei schweren akuten Asthmaanfällen statt der Morphium-Atropininjektion eine Kombination von Alypin und Eumydrin, welche als Inhalation zu verwenden ist. Auch Friedeberg gibt einem ähnlichen Präparat den Vorzug, weil es weniger giftig und nicht so teuer ist.

Bürkner anästhesierte bei Ohrenoperationen mit einer 5 proz. wässerigen oder alkoholischen Alypinlösung, die mit Hilfe eines Wattebausches eingeführt oder in Sprayform verwendet wurde. Die Anästhesie war ebenso stark wie bei Kokain, während die anämisierende Wirkung leicht durch Zusatz von Adrenalin erreicht wurde.

Venus wandte das Alypin als Lokalanästhetikum subkutan und submukös u. a. bei Zahnoperationen und Tumoroperationen in 1—2 proz. Lösung an. Er rühmt die Ungiftigkeit und die sichere, rasche und lang anhaltende Wirkung.

Wanitschek gibt bei Operationen unter Narkose vor der Operation einige Tropfen einer 5 proz. Alypinlösung. Das postoperative Erbrechen wurde dadurch bedeutend weniger beobachtet.

Trauner konnte Lokalanästhesie bei zahlreichen Operationen beobachten; die Dauer der Anästhesie ist in Kombination mit Nebennierenpräparaten allen übrigen Medikamenten überlegen. Seiner Ueberzeugung nach kann man das Alypin für das Auftreten von Nachblutungen nicht verantwortlich machen.

Stoll erwähnt, daß eine 0,5 proz. Alypinlösung, intrakutan injiziert, eine Anästhesie erzeugt, die 20—30 Minuten dauert. Die 1 proz.

Lösung verlängert die Dauer der Unempfindlichkeit bis auf 45 Minuten, während die 2 proz. Lösung keine deutliche Steigerung mehr gibt. Er empfiehlt also nur 1 proz. Lösungen zu verwenden. Neben einer sehr kräftigen anästhesierenden Wirkung schreibt er dem Alypin eine ziemlich starke anämisierende Kraft zu; Nebennierenpräparate verstärken seine Wirkung nach beiden Richtungen, so daß Alypin wohl in dieser Beziehung dem Kokain am nächsten steht.

Laufer empfiehlt die Verbindung von Heroinum hydrochloricum mit Alypin bei Husten verschiedener Aetiologie, weil es den Schmerz lindert und wie ein Sedativum wirkt.

Schleich weist auf den Vorteil hin, neben dem Kokain das Alypin zur Infiltrationsanästhesie zu verwenden. Ungestört kann man dann die doppelte Menge der Lösung gebrauchen und an Flüssigkeitsmenge bis zu einem halben Liter einspritzen.

In der Urologie wurde das Alypinnitrat von Renard-Déthy empfohlen.

Vor den Blasenspülungen mit Argent. nitr. 1 : 1000 injizierte Verfasser 8—10 ccm einer 10 proz. Lösung von Alypinnitrat in die Blase. Die ganze Behandlung wird auf diese Weise schmerzlos.

Meyer verwendet das Präparat Alypin in der Urologie nur zu diagnostischen Zwecken. Blase und Urethra machte er mit einer 2 proz. Lösung unempfindlich.

Fleißig publizierte ein umfangreiches Referat über Alypin und machte auf die Bedeutung dieses Mittels in der Lumbalanästhesie aufmerksam; er weist auf die geringe Literatur und das Divergieren der Urteile in der Medullaranästhesie hin.

Abrand benutzte das Alypin in 10 proz. Lösung bei Lumbalanästhesie und sah oft gute Resultate. Die Anästhesie trat schnell ein, war tief und von sehr geringem Einfluß auf das Bewegungsvermögen.

Preindlsberger führte, nachdem er Tropakokain, Novokain und Stovain verwendet hatte, eine lange Reihe von Rückenmarksanästhesien mit Alypin aus.

Er kam zu dem Schlusse, daß Alypin sehr brauchbar sei; mit oder ohne Adrenalin hat es in den meisten Fällen gut gewirkt und die Folgeerscheinungen waren nicht schwerer als bei den anderen Ersatzmitteln.

In der Geburtshilfe hat Rieländer das Alypin zur sakralen Anästhesie verwendet. Die Herabsetzung des Geburtsschmerzes war

in der Mehrzahl der Fälle deutlich zu beobachten; eine Lähmung des Sphincter ani trat aber oft auf, wodurch das Operationsgebiet unerwünscht beschmutzt wurde. Diese Methode verursachte niemals eine ungünstige Beeinflussung des Geburtslaufes.

Aus allen diesen Arbeiten erhellt deutlich, daß Alypin ein sehr brauchbares Ersatzmittel für das Kokain darstellt. Unbestritten ist Alypin dem Kokain gegenüber im Vorteil durch seine größere Billigkeit und bessere Sterilisierbarkeit durch Aufkochen. Bezüglich der anästhesierenden Wirkung liegen jedoch widersprechende Urteile vor. Einige Autoren finden die Anästhesie durch Alypin rascher eintretend, länger anhaltend und tiefer als bei Kokain in gleicher Konzentration; andere hinwiederum behaupten das Gegenteil; wieder andere halten beide Mittel in bezug auf ihre anästhesierende Kraft gleich wirksam. Im großen und ganzen darf wohl nach Berücksichtigung der bisher gewonnenen Resultate angenommen werden, daß die schmerzaufhebende, anästhesierende Wirkung beider Präparate eine gleich gute ist.

Anders stellt sich die Beantwortung der Frage nach der Toxizität beider Mittel. Aus den angeführten Arbeiten ergibt sich das übereinstimmende Versuchsresultat der geringeren Giftigkeit des Alypins im Vergleiche mit Kokain.

Nur bei der Anästhesierung des Lendenmarkes wurden toxische Nebenerscheinungen beobachtet.

Als Nachteil des Alypins wird im allgemeinen seine vasodilatatorische Wirkung angesehen, die bisweilen stärkere Blutungen oder Nachblutungen bei Operationen zur Folge hat. Doch bestreitet Katz im Gegensatz zu Impens, von Sicherer, Finder und anderen entschieden den Eintritt einer Hyperämie der Schleimhäute bei den therapeutischen Dosen. Durch Zusatz von Nebennierenpräparaten kann jedoch diese hyperämisierende Wirkung beseitigt werden.

Für die ophthalmologische Praxis ergeben sich als wertvolle Faktoren, daß bei Anwendung von Alypin keine Mydriasis und keinerlei Akkommodationsstörungen auftreten, der intraokuläre Druck nicht erhöht wird und Ischämie ausbleibt. Schädigungen des Hornhautepithels wurden nur von einzelnen Forschern konstatiert. Die Dosierung schwankt zwischen 1 proz. bis 5 proz. Lösung.

Sehr gute Erfolge weist die Alypinverwendung in der Rhino-Laryngologie und Otiatrie auf. Uebereinstimmend empfohlen wird Alypin zur Ablation der Nasenmuschelenden, da sich die Schleimhaut

nicht wie beim Kokain retrahiert. Bei der Verwendung von Alypin in der kleinen Chirurgie sind die Erfolge sehr zufriedenstellend. Für die Medullaranästhesie gehen die Urteile auseinander; es liegen aber nur wenige Arbeiten nach der Richtung hin vor. Besonders schätzenswert ist das Alypin bei Zahnextraktionen, da die Giftwirkung nur gering ist. Es wird meist in 2proz. Lösung, eventuell mit Adrenalinzusatz, in das Zahnfleisch injiziert.

Auf urologischem Gebiete liegt der Hauptwert des Präparates in der Anästhesierung der Urethra vor schmerzhaften Durchspülungen oder Bougierungen, ferner in Anästhesie der Blase. Endlich hat das Alypin mit Erfolg noch Verwendung zu innerlichem Gebrauch gefunden, bei Krankheiten der Respirationsorgane, gegen Erbrechen usw.

In der Veterinärmedizin erschien im Jahre 1907 zum ersten Male eine sehr ausführliche und gut durchgeführte Arbeit über das Alypin von Dittmer.

Dittmer machte ausgedehnte Untersuchungen beim Pferde, wobei er die anästhesierende Kraft des Mittels und seine Toxizität bei Pferden gegenüber der des Kokains prüfte. Er verwendete das Alypin zu differentialdiagnostischen Zwecken und operierte vielfach unter Alypin-Lokalanästhesie. Seine toxikologischen Versuche machte er beim Pferd und Hund. Auf Grund seiner Untersuchungen kam er zu folgender Schlußfolgerung: „Das Alypin als Anästhetikum ist dem Kokain an Wirkung völlig ebenbürtig. Bei Pferden ist es etwa 10mal weniger giftig als Kokain, indem hier die ersten Vergiftungserscheinungen erst bei Mengen von 6 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht auftreten, während dies beim Kokain schon bei Dosen von 0,7 mg der Fall ist. Es wirkt doppelt so schnell wie Kokain, eine Tatsache, die von großer Bedeutung für Operationen und diagnostische Injektionen ist. Weiter ruft es eine belanglose Hyperämie hervor, ist billiger als Kokain und sehr lange haltbar; es bietet also mit vollem Recht einen brauchbaren Ersatz für das Kokain.“

Da für meine eigenen Versuche mich insbesondere die toxischen Dosen beim Hunde interessierten, gebe ich das Ergebnis seiner Untersuchungen hier wieder:

„Kleine Gaben von 5 bis 33 mg pro Kilogramm Körpergewicht von Hunden werden ohne Reaktion vertragen. Mittlere Gaben von 40 bis 60 mg pro Kilogramm Körpergewicht rufen schon ein mehr oder weniger starkes Bild der Vergiftung hervor. Die Tiere werden

unruhig, schreckhaft, zeigen Manegebewegungen nach links und nach rechts. Die Sensibilität ist etwas herabgesetzt. Es treten Schwächezustände, vor allem in der Nachhand, Zuckungen der Haut und Skelettmuskulatur, klonisch-tonische und tetanische Krämpfe auf. Die Atmung wechselt stark, man beobachtet zeitweise beschleunigte, darauf langsame, vertiefte Atemzüge. Die Temperatur wird wenig geändert; ein Abfallen der Temperatur fand nicht statt; in zwei Fällen stieg sie an. Kurz nach Verabreichung der toxischen Dosen trat in den meisten Fällen Erbrechen ein. Die Vergiftungserscheinungen haben viel Aehnlichkeit mit denjenigen der Kokainvergiftung. Große Dosen von 60 bis 70 mg pro Kilogramm Körpergewicht wirken tödlich. Das Verenden tritt nicht unter den Anzeichen der Atemnot oder Herzlähmung ein. Die Herztätigkeit wurde durch das Alypin nicht beeinflußt. Im Todesfalle steht zuerst die Atmung, darauf erst das Herz still. Der Tod unterscheidet sich von dem durch Kokain herbeigeführten dadurch, daß er nicht unter den Symptomen heftiger Krämpfe eintritt, sondern unter völliger Ruhe von Seiten des sterbenden Tieres.

„Es scheint die Annahme von Impens, daß die Tiere an allgemeiner Erschlaffung infolge der Krampfanstrengungen zugrunde gehen, sich zu bestätigen".

Bei seinen experimentellen Versuchen fand Impens, daß die Dosis letalis beim Hunde und bei der Katze annähernd das Doppelte derjenigen des Kokains beträgt, und zwar beim Hund 0,06 g, bei der Katze 0,07 g. Therapeutische Dosen üben keinen schädigenden Einfluß auf das Herz aus. Bei lokaler Applikation und bei subkutaner Anwendung tritt auch bei Menschen eine Gefäßwirkung ein, namentlich eine Gefäßerweiterung peripheren und zentralen Ursprungs. Es übt eine schwache lähmende Wirkung auf das Protoplasma aus. Die Ausscheidung des Alypins geschieht durch die Nieren. Verfasser kommt zum Schluß, daß das Alypin bedeutend weniger giftig ist, daß die Intensität der Wirkung derjenigen des Kokains gleich ist, keine Mydriasis, keine Akkommodationsstörungen und keine Gefäßverengerung hervorruft.

Im Jahre 1910 publizierte Mollica einen Beitrag zur Kenntnis der Alypinwirkung. Seine Versuche erwiesen, daß das Alypin weniger giftig und stärker anästhesierend als das Kokain ist. Die tödliche Minimaldosis stellt er auf 29 mg pro Kilogramm Körpergewicht beim Hunde. Isopral und Choralhydrat sind gute Antidote; das letztere wirkte noch lebensrettend bei einer Vergiftung eines Hundes, wenn

60 mg pro Kilogramm Körpergewicht, und Isopral, wenn 55 mg gegeben wurden.

Bogdanow empfiehlt das relativ billige Mittel aufs wärmste. Wässerige Lösungen, subkutan injiziert, wirken schneller schmerzstillend als Kokainlösungen. Die Wirkung tritt nach 3—5 Minuten ein und dauert 20—30 Minuten. Für Pferd und Rind ist eine Dosis von 10—20 g einer 3 proz. Lösung ungefährlich. Die Intensität der Wirkung steht derjenigen von Kokain nicht nach. Die Dosis für kleine Tiere beträgt 50—100 mg für Hunde; 30—50 mg für Katzen. Auch für Anästhesie des Auges erwies sich das Alypin als ein gutes Mittel; keine Läsion des Korneaepithels wurde beobachtet.

Die Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Leverkusen bei Köln bezeichnen das Alypin als vollwertigen Ersatz für Kokain. In seinem Artikel: „Ein falsches Inserat über Alypin", weist jedoch Franz Bruck darauf hin, daß, während beim Kokain 2 Komponenten wirksam sind, namentlich ein anästhesierender und ein anämisierender, bei Alypin nur die erstgenannte Wirkung anwesend ist. Ein völliges Ersatzmittel wird es erst durch Zusatz eines Nebennierenpräparates.

Auch vermeldet das Inserat, daß Alypin erheblich weniger giftig als Kokain ist. Schröder ist jedoch der Ansicht, daß Alypin dem Kokain an Toxizität nicht nachsteht.

Wenn man die Erfolge dieser Untersuchungen zusammenfaßt, dann tritt deutlich die übereinstimmende Wirkung beim Menschen und Tiere zu Tage.

Die anästhesierende Wirkung ist auch im Tierexperiment gleich derjenigen von Kokain; die Giftigkeit des Alypins wird jedoch von fast allen Autoren viel geringer gehalten wie die von Kokain. Auffallend ist es, daß das Mittel bei Tieren nur subkutan injiziert wurde, und daß z. B. die Lumbalapplikation nicht genannt wird. Es stehen uns keine Mitteilungen über die therapeutischen oder toxischen Dosen bei dieser Verwendung zur Verfügung, insbesondere fehlen vergleichende Versuche nach dieser Richtung.

Auch sind die Angaben der Untersucher nicht stets übereinstimmend.

Auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. Dr. H. Jakob, habe ich Alypin daraufhin geprüft, inwieweit es ohne Gefahr, also in therapeutischen Dosen, beim Hunde intralumbal gegeben werden kann, und bei welchen Dosen bei dieser Applikations-

art eine toxische und letale Wirkung eintritt; gleichzeitig habe ich bei denselben Hunden auch vergleichende subkutane Alypininjektionen vorgenommen, insbesondere um die Toxizität von Alypin nach dieser Richtung hin bei diesen Tieren zu prüfen.

Eigene Untersuchungen.

Die Technik der Lumbalpunktion ist bei Hunden und auch beim Menschen im allgemeinen nicht so sehr einfach, und die Möglichkeit von Zufälligkeiten und Mißerfolgen wird durch zahlreiche Fälle aus der Literatur belegt. Die Schwierigkeiten, denen man bei der Lumbalpunktion bzw. Injektion bei Hunden begegnet, sind mancherlei Art. Will man mit ziemlich großer Sicherheit diesen kleinen operativen Eingriff vornehmen, so setzt dies in erster Linie natürlich eine genaue Kenntnis der topographischen Anatomie der Lendenwirbel und vor allem des Lendenmarkes voraus.

Vor den pharmakologischen Untersuchungen über Alypin habe ich zunächst die anatomischen Verhältnisse des Hundelendenmarkes studiert und durch genaue Messungen der bei der Lumbalinjektion in Frage kommenden Teile meine dementsprechenden Schlüsse zu ziehen versucht. In den anatomischen Lehrbüchern (Martin, Ellenberger und Baum, Ellenberger und Mueller, Ellenberger und Günther) finden sich nämlich über das Lendenmark des Hundes keine genaueren Angaben.

Ich untersuchte deshalb 20 Lendenmarke auf folgende Weise:

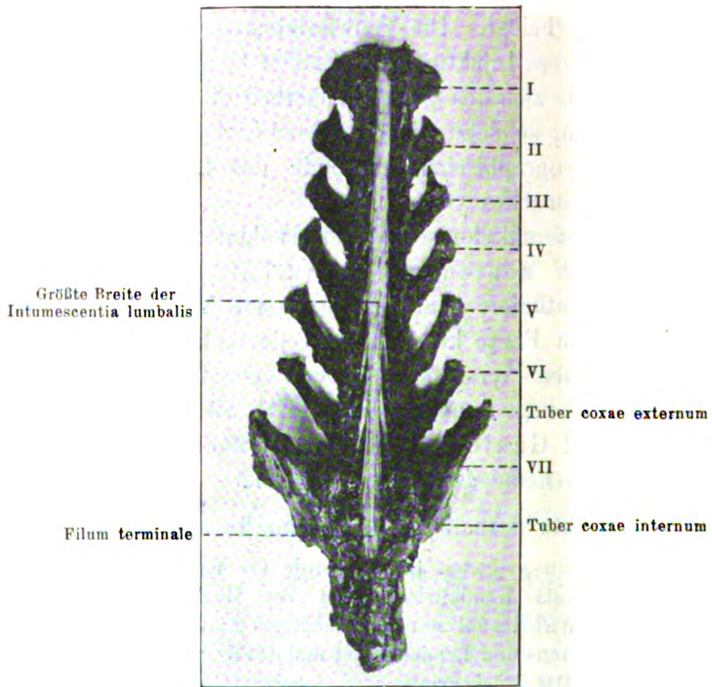
Von einem eben getöteten Hunde wurde die Wirbelsäule vom vorletzten Rückenwirbel bis zum Kaudalwirbel von den Muskelmassen freipräpariert. Darauf wurde der Wirbelkanal durch vorsichtiges Abtragen des dorsalen Teiles der betreffenden Rücken- und Lendenwirbel und des Kreuzbeines mit der Knochenschere freigelegt. Das Rückenmark bzw. Lendenmark mit seinen Hüllen und Endfasern lag dann offen vor mir (vgl. umstehende Abb. 1), worauf dann die verschiedenen Messungen, welche in der Tabelle (vgl. S. 437) angegeben sind, vorgenommen werden konnten.

Diese Messungen lassen die folgenden Schlußfolgerungen zu:

Die transversale Ausdehnung des Lendenmarkes, die Intumescentia lumbalis, fängt schon beim zweiten Lendenwirbel an; sie ist am stärksten etwas über der Mitte des vierten Lendenwirbels und nimmt dann kaudalwärts schnell an Breite ab. Die Breite des Lendenmarkes in der Höhe des fünften Lendenwirbels ist ungefähr dieselbe wie in der des zweiten. Der Endfaden, auch Filum terminale ge-

nannt, der das Ende des Rückenmarkes oder nur das der Rückenmarkshüllen repräsentiert, läuft stets bis zum Kreuzbeinkanal. Am meisten — in 14 von den 20 Untersuchungen — erstreckt es sich bis auf die Mitte des Kreuzbeines und verliert sich dann in einen sehr feinen, undeutlichen Faden, welcher zwischen den ausstrahlenden Nerven der Cauda equina liegt. In fünf Fällen war er bis in die zweite Hälfte des Kreuzbeines zu verfolgen und bei dem anderen

Abb. 1.



Anatomische Situation des Lendenmarkes.

Um das Lendenmark deutlicher hervortreten zu lassen, sind die Knochen dunkel gefärbt.

Präparat konnte ich ihn nur im Beginn des Kreuzbeines nachweisen. Von Wichtigkeit ist dabei der Befund, daß zwischen dem siebenten Lendenwirbel und dem Kreuzbeine, einer Stelle, an der man sehr gerne die Lumbalpunktion bzw. Injektion ausführt, die transversale Breite des Filum terminale nur ungefähr durchschnittlich einen einzigen Millimeter beträgt, so daß das Anstechen bzw. Lädieren des Rückenmarkes mit der in den Rückenmarkskanal eingeführten Nadel

Rasse	Gesamtlänge des Lendenmarkes mm	Breite der Tubera coxae externa	Breite der Tubera coxae interna	Breite des Lendenmarkes in Millimetern am 1. Lendenwirbel	2. Lendenwirbel	3. Lendenwirbel	4. Lendenwirbel	5. Lendenwirbel	6. Lendenwirbel	7. Lendenwirbel	Ende des Filum terminale
. Schäferhund	171,2	83,2	39,8	7,1	7,8	**9,2**	7,5	5,8	3,4	2,2	Mitte des Os sacrum.
ion Setter	240,4	102,6	60	8,2	9,1	10,8	12,5	**18,7**	6,1	4,2	do.
. Schäferhund	135	59,5	31	6,9	7,0	7,8	**10,8**	7,3	4,2	3,1	do.
"	162	81,1	51,2	6,4	7,1	8,0	**8,7**	7	5,3	2,2	do.
er	157,7	61,3	42,6	7,4	7,7	9,5	**9,6**	6,4	3,4	2,7	do.
nerhund	210	92,3	61,2	8,1	8,7	9,5	**9,8**	7,3	4,7	4,1	do.
tscher Vorstehhund .	165	81,4	38,5	7,6	8,2	8,6	**10,1**	7,6	4,4	2,7	do.
.errier	151,7	62	41,4	6,6	7,2	8,3	**9,7**	8,3	6,5	4,4	do.
k and tan terrier .	132,4	61,2	39,6	6,7	6,9	7,8	**9,6**	7,9	6,1	5	do.
tscher Vorstehhund .	205	98,1	61,6	8,2	9,1	11.2	**12,2**	6,3	4,1	—	Kaudaler Teil des Os sacr.
terrier	178	82,6	55,6	7,8	7,9	9,9	**10,6**	6.1	3,8	2,9	do.
und (mittlere Größe)	257	125,1	71,8	8.4	8,7	9,4	10,8	**10,9**	7,8	2.7	do.
errier	148,3	78,7	40,5	7,1	7,4	8,6	**9,2**	8,2	4,4	2,7	Mitte des Os sacrum.
"	164,1	80,1	42,4	6,5	7,1	7,8	**10,0**	9,4	4,6	2,5	Kranialer Teil d. Os sacr.
on bruxellois	96,3	37,1	15.8	6,3	6,4	7.3	**8.5**	5.8	2,9	1,2	Mitte des Os sacrum.
ermann-Pinscher . .	178	73,4	46,3	7,6	8,2	8,3	**9,8**	7,3	3,8	2,7	Kaudaler Teil des Os sacr.
und (mittlere Größe)	240	107,4	62.2	8.9	8,9	9,3	**10.5**	9,8	7,9	5,8	Kranialer Teil des Os sacr.
errier	175	87,1	48,2	7,4	7,8	8,5	**9,2**	7,1	3.7	2,2	do.
cher	124,3	41,4	24,3	5.6	5,7	7,6	**8,1**	6,3	3,3	1,9	Kaudaler Teil des Os sacr.
Schäferhund	146,7	64,1	38,8	6,7	6,9	8,4	**9,4**	6,3	3,6	1,3	do.

fast unmöglich erscheint. An der betreffenden Stelle habe ich einmal die Injektion vorgenommen und als Injektionsflüssigkeit Methylenblau in 1 proz. Lösung verwendet.

Bei der Sektion, welche bald darauf ausgeführt wurde, ließ sich folgendes beobachten:

Der Rückenmarkskanal war vom ersten Rückenwirbel bis zum Kaudalwirbel stark blau gefärbt; das Gewebe in der Umgebung war normal; die Rückenmarkshüllen sowie der periphere Teil der Rückenmarksubstanz waren intensiv blau gefärbt. Beim Einschnitt in das Mark erwies sich dasselbe weiter überall jedoch unverändert; die Farbe war rein weißgelb, genau so wie im normalen Zustand. Die Spinalflüssigkeit war vollkommen durchsichtig und nicht abnormal gefärbt. Aus diesem Versuche kann man wohl entnehmen, daß man beim Einspritzen einer Flüssigkeit in den Wirbelkanal zwischen Kreuzbein und letztem Lendenwirbel die Flüssigkeit in der Regel nicht in die Rückenmarksubstanz, sondern um die äußeren Hüllen bringt.

Aus diesen anatomischen Studien ist wohl zu ersehen, daß eigentlich die gefahrloseste und zweckentsprechendste Stelle für die Lumbalinjektion mit Anästheticis zwischen letztem Lendenwirbel und Kreuzbein liegt. Vergleicht man die Arbeiten

einiger Autoren über Lumbalanästhesie beim Hunde, so sieht man auch, daß diese Stelle vielfach verwendet wird. So empfehlen z. B. Sendrail und Cuillé diese Injektionsstelle, da der Raum hier sehr breit ist und man leicht injizieren kann. Auch L. und C. Lépinay bevorzugen diese Stelle bei kleinen Tieren. Andere Autoren machen die Injektion mit Vorliebe zwischen dem sechsten und siebenten Lendenwirbel. Sie weisen darauf hin, daß die Injektion bzw. die Punktion im Intervertebralraum zwischen dem siebenten Lendenwirbel und Kreuzbein keine Sicherheit bietet und geben dabei der Meinung Ausdruck, daß nur eine gute Anästhesie eintreten kann, wenn man die Nadel gerade durch die Hüllen hindurchsticht. Die anatomischen Untersuchungen und meine vielfach erlangten guten Resultate beim Injizieren an dieser Stelle decken sich jedoch mit dieser Ansicht bezüglich der Injektionsstelle und dem Erzielen einer Anästhesie im allgemeinen nicht.

Wie erwähnt, geht das Rückenmark mit seinen Häuten in einen dünnen Faden über. Das sehr feine Ende dieses Filum terminale reicht in der Mehrzahl der Fälle bis zur Mitte des Corpus ossis sacri, zwischen den Nerven der Cauda equina nachweisbar. Nach den neuesten anatomischen Untersuchungen von Mennerat stellt diese Endfaser nicht genau das kaudale Ende des Rückenmarkes dar, sondern nur die es umgebenden Hüllen.

Es läßt sich nur noch sehr rudimentär bis zur Mitte des letzten Lendenwirbels mikroskopisch Rückenmarksubstanz nachweisen. Ellenberger und Baum geben an, daß das Rückenmark beim siebenten Lendenwirbel endigt. Sie sprechen nicht vom Duralsack. Das Filum terminale ist mit Zerebrospinalflüssigkeit bis an sein Ende gefüllt. Meiner Ansicht nach stellt diese Endfaser das sich verjüngende Ende der Dura mater spinalis und Arachnoidea dar.

Das Rückenmark selbst erstreckt sich nur bis zum sechsten, höchstens zum siebenten Lendenwirbel und die im Rückenmarkszentralkanal befindliche Spinalflüssigkeit füllt den kaudalen Hüllensack an. Man hat es hier demnach mit einer Art Sinus, ähnlich wie im Gehirn, zu tun.

Es bestehen nun für die Lumbalinjektion einige Orientierungspunkte, nach denen man die Einstichstelle einigermaßen bestimmen kann. Die meisten Autoren nehmen den Einstich zwischen dem sechsten und siebenten Lendenwirbel vor, dessen Spinalfortsatz wesentlich kleiner als der des sechsten ist. Die Spinalfortsätze dieser

Wirbel sind bei nicht zu fetten Hunden deutlich durch die Haut zu fühlen; die Injektionsstelle liegt im allgemeinen in einer Medianlinie an der Stelle, an welcher eine gerade Linie, von dem Vorderrande der Tubera coxae gezogen, dieselbe kreuzt. Die Nadel wird dann meistens so durch die Haut hindurch gestochen, daß sie an dem Vorderrand des Processus spinalis entlang in kranioventraler Richtung in den Rückenmarkskanal gelangt.

Will man jedoch die Injektion an der anderen genannten Stelle, d. h. zwischen letztem (siebentem) Lendenwirbel und Os sacrum ausführen, so kann man in derselben Weise, also kranioventral längs der Vorderfläche des Spinalfortsatzes des Kreuzbeins, in der Medianlinie den Einstich machen, der an der Kreuzung dieser Linie mit einer Geraden, welche die beiden kaudalen Enden der Tubera coxae verbindet, erfolgt.

L. und P. Lépinay injizierten bei kleinen Hunden stets an dieser Stelle, bei großen Hunden jedoch zwischen dem sechsten und siebenten Lendenwirbel. Auch Sendrail und Cuillé machten bei Hunden die Lumbalinjektion zwischen dem siebenten Lendenwirbel und dem Os sacrum, da der Zwischenraum breit und die Nadel relativ leicht einzuführen ist. M. Mennerat, der ausführliche Versuche bei Hunden über die Lumbalanästhesie vornahm, injizierte fast stets zwischen dem sechsten und siebenten Lendenwirbel.

In der Literatur sind viele Fälle mitgeteilt, in denen die Nadel, wenn sie in den Canalis vertebralis gebracht war, zerbrach. Dies ist neben ungeschickter Manipulation und zu raschem Einstich meistens auf den Widerstand des Tieres während des Einführens der Nadel oder der Injektion zurückzuführen. Es ist von großer Wichtigkeit, das Tier so festhalten zu lassen, daß dabei die Dorsalenden der Lendenwirbel so weit als möglich auseinander stehen; die Einführung der Nadel zwischen den einzelnen Lendenwirbeln eventuell dem Os sacrum bietet dann die geringsten Schwierigkeiten.

Der Rücken bzw. die Lende soll im allgemeinen demnach so gebogen werden, daß eine stärkere dorsale Krümmung vorhanden ist. Mennerat gibt hierüber ausführliche Mitteilungen. Er läßt das Tier am Rande eines Tisches in der Weise gut fixieren, daß dabei der vordere Teil auf den Tisch, der hintere Teil bzw. die beiden Hinterbeine unter den Tisch und so möglichst dicht der Tischplatte zu liegen kommt. Andere machten ihre Versuche am liegenden Tiere und banden die vier Beine fest aneinander, wodurch auch eine

entsprechende Krümmung des Rückens bzw. der Lende zustande kommt.

Ich habe mich bei meinen Untersuchungen über Lumbalanästhesie nicht an eine spezielle Methode gehalten. Der Körperbau und event. Ernährungszustand, das Temperament des betreffenden Hundes sind von Bedeutung, welche Haltung des Tieres eben zu bevorzugen ist. Ein großer Hund mit sehr wenig Temperament konnte des öfteren im Stehen injiziert werden, ohne sogar das Tier besonders festzuhalten. Im allgemeinen verwendete ich zwei Fixiermethoden und benutzte in der Mehrzahl der Fälle nur eine Hilfe. Meistens, vor allem bei nicht zu großen Hunden, genügte es, daß der Helfende, mit seinem Gesicht nach dem kaudalen Ende des Tieres gerichtet, Kopf und Vorderfüße des auf einen Tisch gelegten Hundes zwischen linken Oberarm und Rumpf fixierte und mit seiner linken Hand das rechte, mit seiner rechten Hand das linke Hinterbein fest umfaßte und gegen die Unterbrust vorzog. Der Rücken bzw. die Lende ist dann entsprechend abgebogen und der Hund genügend gut fixiert.

Bei nicht sehr empfindlichen Hunden, oder bei solchen, die sehr dick oder fett sind, ist diese Methode wohl zu empfehlen. Sind die Patienten aber überempfindlich oder vermutet man, daß die Punktion oder Injektion auf größere Schwierigkeiten stoßen soll, was bei widerspenstigen Tieren zu erwarten ist, so ist es empfehlenswert, die folgende Methode zu verwenden.

Diese besteht darin, daß der Gehilfe den Hund z. B. auf die rechte Seite legt, und an der Rückenseite des Tieres stehend, das Tier mit beiden Händen und Armen so fixiert, daß die vier Beine gegen die Unterbrust zu gezogen werden, wobei der Kopf und Thorax von den Oberarmen und dem Oberkörper des Gehilfen gehalten werden. Beim Injizieren wird dann von dem Behandelnden selbst das Becken fixiert. Der Hund macht so nur sehr kleine Bewegungen, welche bei der Injektion gewöhnlich nicht hinderlich sind.

Die Schmerzhaftigkeit bei der Nadeleinführung war bisweilen ziemlich groß, in anderen Fällen gering oder gar nicht anwesend. Im allgemeinen ist das Durchstechen der Nadel durch die Haut nicht schmerzhaft, dagegen verursacht das Perforieren des Ligamentum spinale mit der Nadel bei empfindlichen Hunden starken Schmerz. Dieses Band ist bei mageren Hunden oft sehr deutlich als ein in der Medianlinie über die Enden der Spinalfortsätze ziehender Strang zu fühlen. Bei derartigen Hunden, die sehr empfindlich sind und ein deutlich fühlbares Ligamentum spinale haben, ist es am besten, etwas seitwärts von der Medianlinie die Nadel einzuführen.

Bei einigen Versuchen wurde vor der Einführung der Nadel die Haut mittels Chloräthyl etwas anästhetisch gemacht. Diese Methode hat sich jedoch nicht als zweckmäßig erwiesen, da das Aufspritzen dieser Kälte verursachenden Flüssigkeit die Tiere unruhig machte.

Von einigen Autoren wird vor der Lumbalinjektion bzw. Punktion die subkutane Applikation von Morphinum hydrochloricum vorgeschlagen. Die Einführung der Nadel würde dann viel leichter gehen, und es sollte mehr Sicherheit bestehen, die richtige Stelle zu treffen. Ich habe nach dieser Richtung hin keine Versuche gemacht, da durch vorausgehende Morphiuminjektionen das klinische Bild der Alypinwirkung undeutlich geworden wäre.

Während nach meinen Beobachtungen beim Einstechen der Nadel durch die Haut, ferner beim Durchstechen des dorsalen Ligamentum intervertebrale Schmerzensäußerungen bei einzelnen Hunden beobachtet werden konnten, ließ sich bei der Einspritzung der Alypinlösung an sich fast niemals eine heftige Schmerzhaftigkeit nachweisen, wenn die Lösungen zuerst bis auf 36—37° C erwärmt worden waren. Kalte Flüssigkeiten irritierten stark und verursachten beim Tiere heftigen Widerstand.

Die Alypindosen wurden stets genauestens abgewogen und immer steril injiziert. Die Instrumente, welche ich beim Wägen und bei der Bereitung der Lösung benutzte, wurden vor der Operation ausgekocht und das steril abgewogene Pulver in sterilem warmen Wasser aufgelöst. Die Haut des Tieres an der Injektionsstelle wurde zuerst geschoren, dann mit einer 2 proz. Therapogenlösung und anschließend mit Spir. dil. desinfiziert. In einigen Fällen benutzte ich zur Anästhesie der Injektionsstelle, wie bereits erwähnt, Chloräthyl. Weder bei subkutaner Applikation, noch bei lumbaler Verwendung kam ein Fall von Abszedierung vor. Auch bei wiederholter Applikation an derselben Stelle konnten niemals makroskopisch anatomische Veränderungen nachgewiesen werden.

Versuchsreihe I.

Lumbale Injektionen mit Alypin in geringen Dosen.

Fall 1. 9 kg schwerer, nicht sehr starker Hund erhält 45 mg (0,045 g) Alypin (5 mg pro Kilogramm Körpergewicht), gelöst in 4 ccm Wasser; Injektion am stehenden Tier zwischen dem 7. Lendenwirbel und Os sacrum. Durchstechen der Haut und des Ligamentum spinale schmerzhaft; nicht dagegen die Injektion der Flüssigkeit. Keine Reaktion.

Fall 2. 20,5 kg schwerer, kräftiger Boxer, 2 Jahre alt, erhält 102 mg (0,102 g) Alypin (5 mg pro Kilogramm Körpergewicht), gelöst in 5 ccm Wasser. Injektion am stehenden Tier zwischen dem 6. und 7. Lendenwirbel. Ziemlich schmerzhaft. Reaktionslos.

Fall 3. 16 kg schwere, gut gebaute Bastarddogge, $2^1/_2$ Jahre alt, erhält 80 mg (0,08 g) Alypin (5 mg pro Kilogramm Körpergewicht), gelöst in 5 ccm Wasser. Spinalband hart und leicht palpabel. Einstechen der Nadel schmerzhaft. Die Injektion am liegenden Tier mit gebogenem Rücken, zwischen 6. und 7. Lendenwirbel. Keinerlei Reaktion.

Fall 4. 8 kg schwerer, schwächlicher Hund, 2 Jahre alt, erhält 40 mg (0,04 g) Alypin (5 mg pro Kilogramm Körpergewicht), gelöst in $5^1/_2$ ccm Wasser. Durchstich durch Haut und Ligamentum spinale ziemlich schmerzhaft. Injektion zwischen 6. und 7. Lendenwirbel. Injektion am liegenden Tier wie in Fall 3. Der Hund zeigt keinerlei Veränderungen.

Fall 5. 10 kg schwerer, nicht sehr resistenter Hund, $2^1/_2$ Jahre alt, erhält 3 Uhr 65 mg Alypin (0,065 g, d. i. 6,5 mg pro Kilogramm Körpergewicht), gelöst in 2 ccm Wasser. Durchstechen des Ligamentum spinale ist etwas schmerzhaft. Injektion sonst ohne Schmerzreaktion. Nach 2 Minuten schwankender Gang an den Hinterbeinen; das linke Bein schwach paralysiert, beim Laufen und Stehen Gelenke stark gebogen. Sensibilität noch nicht gestört, der Patellarreflex an beiden Beinen noch normal anwesend.

Am rechten Hinterbein geringe Hypertonie der Muskeln. Vorderbeine spastisch. Hund richtet sich nur mit Mühe auf.

3 Uhr 4 Min. Tier vermag sich nicht mehr aufzurichten, liegt auf der linken Seite; die Vorderbeine nach vorn ausgestreckt und die Hinterbeine gleichzeitig nach rechts. Das rechte Hinterbein hypertonisch. Vollkommene Anästhesie der Haut der paralysierten Extremitäten.

Reflexe erloschen. Rückenmuskulatur im Gebiete des Kreuzbeines an der rechten Seite gespannt, nicht hyperästhetisch. Schweif deutlich nach rechts gebogen und nicht ganz unempfindlich. Linkes unterliegendes Bein schlaff paralysiert; Sensibilität hier aufgehoben und Reflexe verschwunden. Muskulatur an der linken Seite des Kreuzbeines und der Lende nicht so gespannt wie an der anderen Seite; Schmerzempfindung hier geringer. Vorderbeine nach vorne gestreckt, Muskulatur derselben stark gespannt. Außerdem Paralyse des Sphincter ani (spontane Kotentleerung) und des Sphincter vesicae urinariae (spontanes Harnträufeln).

Ganzes linkes Hinterteil demnach schlaff paralysiert, wobei Motilität und Sensibilität bis zum Hypochondrium aufgehoben sind. An der rechten Seite der Hinterhand dagegen spastische Kontraktion, wobei Motilität und Sensibilität nicht ganz sistiert sind.

4 Uhr. Hund kann wieder aufstehen, belastet dabei beim Laufen das linke Hinterbein nur wenig; rechtes Hinterbein funktioniert normal. Hautsensibilität kehrt zurück; sie ist bei diesem Tier im allgemeinen sehr gering; tiefe Nadelstiche geben nur geringe Hautreaktion. Patellarreflex beiderseitig noch unterdrückt. Pupillenstand während der ganzen Untersuchungen nicht abnorm; Hund ist nicht schreckhaft.

5 Uhr. Fortbewegung wieder ziemlich gut; nur linkes Hinterbein noch etwas schwach paretisch; Schweif ist noch nach rechts gebogen.

6 Uhr. Bewegung des Hundes normal; Schweif wird wieder in die Medianlinie getragen. Körperinnentemperatur während des Versuches um 0,2° C gestiegen. Allgemeinbefinden demnach nicht weiter gestört; Tier hat normalen Appetit bei vollkommen freier Psyche.

Fall 6. 20 kg schwerer, kräftiger Boxer, 2 Jahre alt, erhält 140 mg (0,14 g) Alypin, d. h. 7 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 6 ccm Wasser. Injektionsstelle zwischen 6. und 7. Lendenwirbel. Es tritt keine Reaktion auf.

Fall 7. 8 kg schwerer, nicht kräftiger Bastardhund, 2 Jahre alt, erhält 2 Uhr 30 Min. 56 mg (0,056 g) Alypin, d. i. 7 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser, zwischen 6. und 7. Lendenwirbel injiziert. Einstich und Durchstich schmerzhaft. Hund widersetzt sich. Injektion selbst nicht schmerzhaft.

2 Uhr 45 Min. Bei Bewegung geringe paretische Erscheinungen an den Hinterbeinen. Sensibilität nicht gestört oder nur sehr wenig.

3 Uhr. Geringe Schwankungen der Nachhand noch vorhanden.

3 Uhr 15 Min. Paretische Erscheinungen sistieren; Gang normal. Erhöhung der Körperinnentemperatur im ganzen um 0,1° C. Allgemeinbefinden des Tieres normal.

Fall 8. 16 kg schwerer, gut gebauter Bastardhund, $1^1/_2$ Jahre alt, erhält um 2 Uhr 50 Min. 112 mg (0,112 g) Alypin, d. i. 7 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser. Injektionsstelle zwischen 6. und 7. Lendenwirbel am liegenden Tier. Injektion nicht schmerzhaft.

3 Uhr. Leichte paretische Erscheinungen der Hinterbeine; Gelenke der Hinterbeine, insbesondere Hüft- und Kniegelenk, stärker gebogen.

3 Uhr 15 Min. Abnormaler Zustand wieder verschwunden.

Fall 9. 26 kg schwere, 7 Jahre alte Bastarddogge, erhält um 3 Uhr 185 mg (0,185 g) Alypin, d. i. 7 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 6 ccm Wasser. Einstich zwischen 6. und 7. Lendenwirbel. Hund ist schon mehrfach für Untersuchungen mit Alypin verwendet. Keine Reaktion; Hund schläft ruhig wie sonst während des Versuches.

Fall 10. 10 kg schwerer, schwächlicher Hund, $2^1/_2$ Jahre alt, erhält 80 mg (0,80 g) Alypin, d. i. 8 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser, zwischen dem 7. Lendenwirbel und Os sacrum. Einstich der Nadel nicht besonders schmerzhaft. Nach Einstich der Nadel kommen einige Tropfen Blut durch die Kanüle. Nach geringem Zurückziehen (einige Millimeter) der Nadel fließt noch Blut tropfenweise aus der Kanüle. Ein kleines intervertebrales Gefäß ist angestochen.

Die Injektion wird, wenn auch nicht ganz einwandfrei, trotzdem ausgeführt. Reaktionslos.

Fall 11. 8 kg schwerer, schwacher Hund, 2 Jahr alt, erhält 2 Uhr 30 Min. nachm. 8 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht, d. i. 64 mg (0,064 g) im ganzen. Injektionsstelle zwischen 6. und 7. Lendenwirbel bei dem auf die Seite gelegten Hund. Injektion schmerzlos.

2 Uhr 31 Min. Erste Erscheinungen einer Alypineinwirkung. Linkes Hinterbein beginnt paretisch zu werden; wird beim Laufen mitgeschleppt in gestreckter Haltung nach rückwärts. Rechtes Hinterbein zeigt noch nichts Besonderes. Hund ist noch sehr lebhaft; kann noch aufspringen und auf den Hinterbeinen stehen.

2 Uhr 34 Min. tritt auch Parese am rechten Hinterfuß ein; Hund steht mit den Hinterbeinen weit auseinander.

2 Uhr 35 Min. Parese wird stärker. Hinterteil schwankt beim Stehen und beim Laufen des Hundes hin und her. Hund fällt bisweilen hinten um. Gleichzeitig besteht leichter Tremor musculorum an den Hinterbeinen und wird Kopf fortwährend hin und her geschüttelt. Anästhesie tritt weder an der Injektionsstelle, noch an einem anderen Teile des Hinterleibes auf. Die paretischen Erscheinungen nehmen an Deutlichkeit nicht mehr zu; zu einer Paralyse kommt es nicht; es gelingt dem Tiere spontan sich zu erheben. Psyche bleibt normal; Paralyse des Sphincter ani besteht nicht.

3 Uhr. Parese vermindert sich etwas.

3 Uhr 30 Min. Schwankungen mit dem Hinterteil fast ganz aufgehoben; Gelenkwinkel der Hinterbeine wieder normal, nur stehen beide Hinterbeine abnorm weit noch auseinander.

3 Uhr 45 Min. Nichts mehr Abnormes zu beobachten. Während des Versuches hat sich Körperinnentemperatur um 1,2 ° C erhöht; auch Atmung wurde etwas frequenter.

Fall 12. 20,5 kg schwere, kräftige Bastarddogge, 2 Jahre alt, erhält 2 Uhr 43 Min. 164 mg (0,164 g) Alypin, d. i. 8 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser. Einstich schmerzhaft, Injektion der Flüssigkeit dagegen nicht.

Abb. 2.



2 Uhr 44 Min. Beim Laufen geschieht das Vorführen der Hinterbeine beiderseits schlechter. Hin und wieder fällt Hund mit Hinterhand auf die Seite.

2 Uhr 45 Min. Motilitätsstörungen werden deutlicher. Hinterfüße werden mehr in mäßig gestreckter Haltung nach rückwärts nachgeschleppt, wobei Vorderfläche des Tarsus den Boden berührt. Vorführen der Hinterbeine dann unmöglich. Hinterteil hängt von der Lende an nach abwärts. Beim mühsamen Versuch, mit den beiden Vorderfüßen den Körper vorwärts zu schleppen, unfreiwilliger Abgang von Fäzes infolge Paralyse des Sphincter ani. Sensibilität der Haut stark unter-

drückt, kein einziges Hautgebiet des Rumpfes reagiert beim Nadeleinstich. Elektrischer Strom (Induktionsstrom) verursacht deutliche, heftige Kontraktionen der Allgemeinmuskulatur der Hinterfüße, aber keine nennenswerte Schmerzreaktion. Reflexe sind aufgehoben. Hund hält beim Liegen die Vorderbeine seitwärts, die Hinterbeine wie beim Frosch nach rückwärts gestreckt, wobei Rücken- und Lendenwirbelsäule um 90° gedreht erscheinen. Bauch hängt schlaff herab, die Bauchdecken sind nicht gespannt.

3 Uhr 39 Min. Geringer Tremor der Kopf- und Vorderbeinmuskulatur.

4 Uhr. Hund versucht ein einziges Mal sich wieder aufzuheben; es gelingt ihm wieder zu stehen; Laufen noch sehr paretisch, jedoch ohne umzufallen.

5 Uhr. Parese fast ganz verschwunden; ohne zu fallen, kann Hund größere Strecken gehen. Sensibilität der Haut noch etwas unterdrückt. Temperaturveränderung konnte nicht konstatiert werden. Zahl der Atemzüge und Pulsfrequenz blieben konstant.

Fall 13. 9 kg schwerer Bastardpinscher, ungefähr 3 Jahre alt, bekommt 2 Uhr 38 Min. 90 mg (0,09 g) Alypin, d. i. 10 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in $3^1/_2$ ccm Wasser. Injektion zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein. Dieser Hund erhielt schon früher, d. h. am 20. März, 24. März und 8. April, lumbale Injektionen von je 15, 15 und 5 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht.

Durchstechen des Ligamentum spinale schmerzhaft.

2 Uhr 43 Min. Beginn der paretischen Erscheinungen der Nachhand; das Hinterteil schwankt beim Stehen des Hundes einmal nach der linken, das andere Mal nach der rechten Seite. Hund verliert die Kraft, sich aufrecht zu halten.

Tarsalgelenke sind stark abgebogen, Hinterbeine stehen weit auseinander.

2 Uhr 45 Min. Tier kann nicht mehr stehen; Sensibilität der Haut aufgehoben bis zur 5. Rippe. Geringe Sensibilitätsstörung auch am Vorderteil des Körpers und der ventralen Bauchregion. Paralyse des Sphincter ani mäßig. Psyche ist frei; Tier macht aber einen traurigen Eindruck und ist somnolent.

Es hört und sieht alles, reagiert aber wenig.

3 Uhr 5 Min. Spontanes Erbrechen. Tier wird gleich darauf wieder munterer, beginnt, ins Freie gebracht, wieder zu laufen, wobei die Hinterbeine ziemlich gut belastet werden; beschnüffelt wie ein normaler Hund den Boden und jeden Baum, schwankt nur noch ab und zu mit dem Hinterteile; Nadelstiche der Haut noch reaktionslos.

4 Uhr 30 Min. Gang des Tieres wieder vollständig normal. Die frühere Sensibilität kommt zurück. Temperatur hat sich im ganzen um etwa 0,7 °C erhöht.

Fall 14. 28 kg schwerer, 12jähriger Bastard, der schon am 10., 13., 20., 24. und 27. Februar, ferner am 3. März zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein mit Alypin behandelt wurde, erhält eine Injektion von 280 mg Alypin (0,280 g), d. i. 10 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser. Hund, welcher immer sehr ruhig daliegt und fast stets schläft, zeigt keinerlei Reaktion. Injektion verläuft ohne Schmerzäußerung.

Fall 15. 27,5 kg schwerer, nicht großer, sehr fetter Versuchshund, 4 Jahre alt, erhält eine Injektion von 275 mg (0,275 g) Alypin, d. i. 10 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 4 ccm Wasser zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein.

Injektionsstelle sehr schwer wegen starken Fettpolsters auffindbar. Versuch deshalb nicht ganz einwandfrei. Reaktionslos.

Fall 16. 10 kg schwerer, schwächlicher, kleiner Bastardpinscher, etwa 2 Jahre alt, erhält am 16. Juni zwischen 6. und 7. Lendenwirbel 10 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht, d. i. 100 mg (0,1 g), gelöst in 6 ccm Wasser, injiziert. Hund ist schon zweimal (28. März und 5. Juni) zu diesem Zweck verwendet. Injektion, welche vollkommen schmerzlos ist, verläuft reaktionslos.

Fall 17. Am 13. Februar 2 Uhr 45 Min. nachmittags erhält Hund, der im Fall 14 schon beschrieben, eine lumbale Injektion von 420 mg (0,420 g) Alypin, d. i. 15 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser. Injektion zwischen dem 7. Lendenwirbel und Kreuzbein in der Medianlinie; keinerlei Reaktion. Körperinnentemperatur, Puls und Atmungsfrequenz vor Injektion sind 38,2° C, 130 und 22 pro Minute. Hund hat stets ein phlegmatisches Temperament, kann wegen stark entwickelter, bilateraler Katarakt nur mühsam sehen und schläft fast den ganzen Tag. Die Sensibilität dieses Hundes ist an sich stark abgestumpft; er reagiert nur selten selbst auf tiefere Nadelstiche; lumbale Injektion kann ohne Fixieren des Tieres am stehenden Hund ausgeführt werden.

2 Uhr 50 Min. Nach Injektion legt sich der Hund nieder, sieht bisweilen nach der Injektionsstelle, leckt die für Injektion kahlgeschorene Hautpartie ab, ist etwas unruhig und legt nicht, wie gewöhnlich, seinen Kopf zum Schlafen nieder. Plötzlich tritt, ohne weitere Vorsymptome, ein Krampfzustand der ganzen Hals- und Kopfmuskulatur auf. Kopf beschreibt eine bogenförmige Bewegung und wird mit einem heftigen Schlag zu Boden gerissen. Aehnlich wie bei einer Strychninvergiftung wird der Hals dann in krampfhafter Streckung nach aufwärts gezogen. Psyche bleibt frei. Hund ist scheinbar nicht in der Lage, seine Haltung spontan zu ändern. Die Vorderbeine zeigen im Beginn eine kontinuierliche vehemente Laufbewegung, wobei der Hund wahrscheinlich seinen Drang zum Aufstehen kennbar macht. Hinterleib und Hinterbeine sind komplett paralysiert. Bauchdecken sind schlaff und unempfindlich. Der Sphincter ani wird funktionslos, Fäzes werden unwillkürlich abgesetzt.

Infolge Paralyse des Sphincter vesicae urinariae spontaner, unwillkürlicher Harnabsatz. Hinterbeine sind ohne Mühe abzubeugen und sind paralysiert. Einige Minuten später sistieren die Laufbewegungen mit den Vorderbeinen; im tonischen Krampfe werden dieselben dann nach rückwärts gestreckt. Das Abbiegen der Gelenke ist jetzt sehr schwer; die Muskeln sind hart und stark kontrahiert; auch die Halsmuskulatur befindet sich in demselben Zustand (spastischer, tonischer Krampfanfall dieser Muskelgruppen). Motilität der Hinterhand vollkommen aufgehoben; Haut und Muskeln bis zur Skapularregion anästhetisch. Tiefe Nadelstiche in die Muskelgruppen des Rückens oder der Hinterbeine werden nicht gefühlt. Patellarreflex und Sohlenreflexe völlig verschwunden. Eine Linie längs des hinteren Randes der Skapula kennzeichnet die Uebergangszone der schlaffen Paralyse und der spastischen Kontraktion. Hinter dieser Linie liegt die anästhetische Zone, vor derselben ist eine ausgesprochene Hyperästhesie nachweisbar. Beide starkgestreckten Vorbeine sind äußerst empfindlich, jeder Stich mit der Nadel verursacht eine krampfhaft-reflektorische Bewegung. Auch Hals-, Nacken- und Kopfmuskulatur zeigen dieselbe Ueberempfindlichkeit. Schmerzäußerung wird aber nicht

deutlich wahrgenommen. Geringe Schluckbewegungen und geringgradiges Speicheln bisweilen bemerkbar. Pupillenstand nicht abnorm.

3 Uhr 45 Min. Der Hund ist noch stets nicht imstande, sich zu erheben, kann sich jedoch mit den Vorderbeinen etwas aufrichten. Zustand der schlaffen Paralyse der Hinterhand verbessert sich langsam. Bauchdecken haben sich wieder mehr kontrahiert und fühlen sich etwas härter an. Hinterbeine sind jedoch noch schlaff und inaktiv. Anästhesie besteht.

4 Uhr 15 Min. Hinterfüße nicht mehr so schlaff, sind mehr nach rückwärts gestreckt und weisen beinahe rhythmische, klonische Krämpfe auf. Zuerst tritt diese Hyperkinesis rhythmica am rechten, später am linken Hinterfuß auf. Die Krämpfe sind hauptsächlich auf die Adduktorengruppe lokalisiert.

4 Uhr 30 Min. Keine Aenderung in dem Zustande. Psyche ist frei, das Tier liegt noch paralysiert am Boden.

5 Uhr. Die Sensibilität kehrt zurück, Sensibilitätsreaktion wiederum in der Thorax-, Flanken- und Abdominalregion. Motilitätsstörung der Hinterhand besteht noch. Muskeln der Vorhand, insbesondere auch des Halses und Nackens sind noch hart (hypertonisch).

6 Uhr. Hund kann sich wieder erheben. Läuft schwankend mit dem Hinterteil, aber fällt nicht um. Sensibilität wie im Anfang. Patellar- und Sohlenreflex wieder vorhanden. An anderen Körperteilen nichts Abnormes mehr zu konstatieren.

6 Uhr 30 Min. Hund wieder normal; Appetit gut; läuft und bewegt sich wie gewöhnlich. Körperinnentemperatur, welche einige Male während des Versuches aufgenommen wurde, zeigte keine bedeutende Veränderung (Steigerung um 0,3° C). Puls und Atemfrequenz, die während des Krampfanfalles entsprechend gesteigert waren, blieben ebenso normal.

Fall 18. 17 kg schwerer Bastardpinscher, 2 Jahre alt, von sehr kräftigem Ernährungszustand und kräftigem Körperbau, erhält 255 mg Alypin (0,255 g), d. i. 15 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser. Injektion zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein. Rasch ausgeführte Injektion schmerzlos. Keinerlei Reaktion. Appetit, auch während des Versuches, blieb normal.

Fall 19. 23 kg schwerer Hund (in Fall 17 beschrieben) bekommt zum 6. Male eine Injektion von Alypin zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein. 420 mg Alypin (0,420 g), d. i. 15 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser. Injizieren sehr leicht; keine Reaktion.

Fall 20. 9 kg schwerer Hund, Bastardpinscher, 3 Jahre, nicht sehr kräftig, am 20. März bereits lumbal injiziert, erhält am 24. März eine zweite Injektion von 145 mg Alypin (0,145 g), d. i. 15 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser. Injektion zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein. Beim ersten Versuche (vergl. Fall 13) trat bald nach Injektion eine ausgesprochene Paralyse der Nachhand auf und zeigten die Muskeln der Vorhand wiederholte Konvulsionen. Diese Injektion blieb ohne Resultat. Weder eine Paralyse, noch Konvulsionen traten auf. Körperinnentemperatur um etwa 0,5° C gesteigert. Der Einstich war schmerzlos.

Fall 21. Hund (vergl. Fall 20) erhält am 28. März zum 3. Male dieselbe Dosis an der gleichen Stelle injiziert. Injektion schmerzlos. Keinerlei Reaktion. Körperinnentemperatur blieb normal.

Aus dieser Versuchsreihe ergeben sich folgende Schlußfolgerungen:

I. Unwirksam erweisen sich bei lumbaler Applikation von Alypin Dosen von 5 mg pro Kilogramm Körpergewicht.

II. Die minimale therapeutische Dosis von Alypin bei lumbaler Applikation ist 6,5 mg; die maximale 15 mg pro Kilogramm Körpergewicht.

III. Bei schwächlichen Hunden ist die minimale Dosis, bei kräftigen die mittlere und maximale Dosis wirksam.

IV. Bei einzelnen Hunden, denen mehrere Male Alypin intralumbal injiziert wird, tritt scheinbar eine Gewöhnung an das Mittel und bei denselben oder etwas höheren Dosen ein weniger deutliches Hervortreten der Alypinwirkung auf.

V. Die therapeutischen Dosen von Alypin verursachen nach der betreffenden Applikation beim Hunde eine vorübergehende Lähmung der Hinterhand, welche mehr oder weniger stark ist. Die ersten paretischen Symptome treten schon bald nach der Injektion auf, je nach der Dosis und Empfindlichkeit in einer halben Minute bis 15 Minuten, und äußern sich durch einen schwankenden Gang der Hinterbeine. Während die Motilitätsstörungen (Parese, Paraplegie) sofort in das Auge fallen, ist das Auftreten der Hautanästhesie individuell verschieden.

Eine vollkommene Paralyse mit schlaffer Lähmung der Nachhand tritt in vielen Fällen 2 bis 5 Minuten nach der lumbalen Applikation ein, damit verläuft auch zunächst eine Hypästhesie, die in kurzer Zeit in Anästhesie der gelähmten Muskelgruppen beider Hinterbeine, von Kreuz, Bauchdecken und Thoraxmuskeln bis nahezu an den hinteren Skapularrand, übergeht.

Die Vorderhand ist etwas hypästhetisch; in der Skapularregion liegt eine hyperästhetische Zone.

In anderen Fällen kommt es auf der einen Körperhinterhälfte zur Paralyse, auf der anderen zur Parese (ungleiche Motilitätsstörung). In den Fällen ausgesprochener Paralyse und auch von Parese ist eine mehr oder weniger vollkommene Lähmung des Sphincter ani mit unfreiwilliger Kotentleerung, seltener jedoch eine Paralyse des Sphincter vesicae urinariae, verbunden mit Incontinentia urinae, vorhanden.

An den Muskeln der Vorderfüße und des Halses ist meistens mäßige Hypertonie bzw. spastischer Streckkrampf nachweisbar. Nicht selten sind die Tiere ängstlich und versuchen sich im Liegen aus ihrer

Zwangslage unter vergeblichen Anstrengungen mit der Vorhand in die Höhe zu richten, wobei sie oft eine Art Laufbewegungen ausführen.

VI. Die Dauer der Paraplegie (verbunden mit Parese) ist ziemlich lang; je nach der Dosis eine halbe Stunde bis etwa drei Stunden. In diesem paraparetischen Stadium besteht keine ausgesprochene Hautanästhesie mehr, sondern eine langsam sich ausgleichende Hypästhesie. Ein starker faradischer Strom verursacht Kontraktionen der gelähmten Muskeln; Schmerzäußerungen treten in diesen Dosen nicht auf. Die gelähmten Muskeln sind elektrisch noch reizbar. Vereinzelt kommt es zum Erbrechen. Die Pupillen und der Pupillenstand werden nicht wesentlich beeinflußt. Körperinnentemperatur, Puls und Atmungsfrequenz erleiden durchschnittlich keine starke Veränderung.

Versuchsreihe II.

Lumbale Injektionen mit toxischen Alypindosen.

Fall 1. 9 kg schwerer Hund, nicht kräftig, $1^1/_2$ Jahr alt, erhält zum 1. Male Alypin und zwar 145 mg (0,145 g), d. i. 15 mg pro Kilogramm Körpergewicht in 4,5 ccm Wasser zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein injiziert.

3 Uhr 25 Min. Injektion am stehenden Hund. Unmittelbar Hinterteil paretisch. Schmerzen scheint das Tier nicht zu haben, es ist froh wie ein normaler Hund. Die Parese nimmt rasch an Heftigkeit zu, wobei bisweilen die hinteren Extremitäten nachgeschleppt werden, manchmal in einer Stärke, daß der Bauch dabei auf dem Boden schleift. Sehr bald tritt auch Paralyse des Sphincter ani auf; Fäzes gehen dabei spontan ab. Mit Anstrengung werden die Vorderbeine dazu benutzt, um das Vorderteil des Körpers aufrecht zu halten; dabei ist die Muskulatur stark kontrahiert. Hautsensibilität ist über dem ganzen Körper stark herabgesetzt, um 3 Uhr 33 Min. nur Augenreflex noch vorhanden. Zahnfleisch des Oberkiefers ist ebenfalls vollständig anästhetisch.

3 Uhr 34 Min. Ohne weitere vorhergehende Symptome setzt plötzlich ein kräftiger Krampfanfall, vor allem der Vorderbeine und Kiefermuskulatur, ein. Wie bei einer toxischen Strychnindosis entsteht eine starke, krampfhafte, tetanische Streckung der Vorderbeine, welche etwas in diesem Krampfzustand nach rückwärts gerichtet sind. Der Kopf ist dabei dorsal gestreckt (Opisthotonus) und die Maulhöhle geöffnet. Kiefermuskulatur weist heftige Konvulsionen von verschiedener Dauer mit entsprechenden Kieferbewegungen auf. Bisweilen Maulhöhle geöffnet, Hund macht intensive Brech- und Würgbewegungen. Anschließend daran sehr heftiger tonisch-klonischer Krampfanfall der Kopf- und Vorderbeinmuskulatur, wobei der Hund mit dem Vorderteil seines Körpers kräftig hin- und hergeschüttelt wird. Stärkere Salivation. Dieser Zustand dauert nur etwa 30 Sekunden. Hund liegt dann wieder ruhig; Psyche ist frei. Er ist scheinbar sehr ermüdet. Hinterbeine sind jetzt ganz schlaff paralysiert, ebenso die Bauchmuskeln; Vorderbeine und Halsmuskulatur ohne auffallende Veränderung. Bald treten nun Lauf-

bewegungen von verschiedener Intensität mit den Vorderbeinen auf; Augen sind weit geöffnet, Pupillen sehr groß (Mydriasis), Hund macht sehr ängstlichen Eindruck.

Diese Bewegungsanomalien dauern nur eine Minute; dann tritt Pause ein, wobei Psyche vollkommen frei zu sein scheint, denn Hund reagiert auf alle äußeren Reize.

3 Uhr 45 Min. Beim Aufheben auf einen Tisch (zur Prüfung der Sensibilität) verursacht diese Manipulation einen erneuten Krampfanfall von nahezu der gleichen Zeitdauer als der erste und unter den gleichen Symptomen.

4 Uhr. Krampfanfälle haben sich nicht wiederholt; nur Paraplegie, Paranästhesie der Hinterhand bleiben bestehen. Fäzes und Urin werden noch spontan entleert. Psyche ist frei, Appetit gut. Totale Anästhesie bis 4 Uhr 55 Min.

Hierauf ist Berührungsempfindlichkeit wohl noch herabgesetzt in der Skapularregion; Kopf-, Hals- und teilweise Rückenregion der Haut werden bald wieder empfindlich.

6 Uhr 20 Min. Hautreaktion auf Nadelstiche auch am Rücken bis zu den Lendenwirbeln und am Bauch bis zum Präputium nachweisbar.

Motilität schon viel verbessert; Tier kann sich aufrecht halten, schwankt jedoch noch stark mit dem Hinterteil bei mäßiger Bewegung. Abgang von Fäzes wird nicht mehr beobachtet. Muskulatur der Hinterbeine wieder mehr gespannt.

7 Uhr 15 Min. Hund läuft wieder ziemlich gut. Hautsensibilität wieder wie bei Beginn des Versuches.

7 Uhr 30 Min. Gang normal. Hund zeigt großen Appetit. Körperinnentemperatur konnte während des Versuches wegen des nicht schließenden Anus nur ungenau kontrolliert werden. Nach dem Versuch betrug die Temperatur 1,9° C weniger als im Beginn.

Fall 2. 28 kg schwerer, nicht sehr kräftiger Hund, 7 Jahre alt, erhält am 18. April, 2 Uhr 53 Min. nachmittags, 420 mg Alypin (0,42 g), d. i. 15 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 4 ccm Wasser, injiziert zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein. Hund wurde schon im Februar und März zu einigen Alypinapplikationen verwendet. Injektion nicht schmerzhaft. Körperinnentemperatur vor der Applikation 38,6° C, Puls 150, Atmung 30.

Hund zeigt die ersten Minuten keine besonderen Symptome. Bald aber wird er sehr schreckhaft; auf Zuruf reagiert er durch Kopfzuckungen und schreckhaftes Zittern des ganzen Körpers; Gang normal; Tier sehr unruhig. Plötzlich fällt es rückwärts zur Seite. Heftige Krampfanfälle mit tetanischen Krämpfen der Rücken- und Streckmuskeln der Extremitäten treten zunächst auf; dann wechseln klonische und tonische Krämpfe miteinander ab; die Maulhöhle steht offen; Hals wird stark nach oben gestreckt (Opisthotonus), Schaum bedeckt die Lippen. Atmung steht einige Augenblicke still. Hund zeigt starke Dyspnoe, Mukosa der Maulhöhle wird dunkelrot bis blaurot (zyanotisch) gefärbt. Der Glottiskrampf, wohl die Ursache dieser hochgradigen Dyspnoe mit dem Ringen nach Luft mit geöffneter Maulhöhle, dauert nicht sehr lange und sistiert nach etwa 15 Sekunden. Gleichzeitig mit diesem Krampfanfall geraten speziell die Rückenmuskulatur und die Streckmuskeln der Beine in tetanische Kontraktion, ähnlich dem Bilde einer toxischen Strychninwirkung.

Pupillen sind maximal erweitert (Mydriasis maximalis bilateralis). Pupillenreflex erloschen.

Nach dem Aufhören des Glottiskrampfes beginnt das Tier sehr schnell zu atmen. Das Maul wird wieder geschlossen. Der tetanische Krampfzustand der Extremitäten wird nun ab und zu von konvulsivischen Zuckungen der ganzen Muskulatur oder nur einiger Muskelpartien gefolgt. Kaum hat der Hund 20 bis 30 Atemzüge gemacht, dann setzt wiederum Glottiskrampf mit starker Dyspnoe und kurzem Sistieren der Atmung ein. Die Konvulsionen nehmen an Heftigkeit auch im Bereich der Halsmuskulatur wieder zu, wobei der Kopf oft mit Gewalt auf den Boden geworfen wird.

Nach einer Gesamtdauer dieser Exzitation von etwa 2 Minuten folgt ein Depressionsstadium, wobei das Tier sehr ermüdet und schlaff ist; Atmung ist stets noch angestrengt; nach Verlauf von einigen Minuten hat sich der Hund wieder so weit erholt, daß er auf äußere Eindrücke seiner Umgebung mehr reagiert.

Die Mydriasis besteht noch immer; plötzlich einfallende Lichtstrahlen haben keine besondere Wirkung. Die Sensibilität der Haut des ganzen Körpers ist nicht mehr anormal; der Hund ist infolge der Erschöpfung noch nicht imstande, aufzustehen oder zu laufen.

3 Uhr 15 Min. Hund ist noch sehr somnolent; reagiert wenig auf äußere Reize. Körperinnentemperatur jetzt 39,2 ° C, Puls 140, Atemzüge 28.

3 Uhr 40 Min. Hund kann sich wieder spontan erheben, geht ohne zu schwanken, stößt infolge sehr schlechten Sehens hier und da an, hört jedoch die Zurufe. Er beriecht das ihm vorgesetzte Fleisch, ohne jedoch zu sehen; sucht nach entfernt gelegenen Fleischstückchen in seinem Käfig so lange, bis er sie gefunden hat. Linke Pupille reagiert nur wenig auf direkt einfallendes Sonnenlicht; die andere reagiert gar nicht. Am folgenden Morgen ist von dieser auffallenden Sehstörung nichts mehr zu bemerken und zeigt der Hund keine Krankheitserscheinungen mehr.

Fall 3. 9 kg schwer, schwächlicher, 2jähriger Hund, der schon vorher einige Male mit Alypin behandelt wurde, erhält um 3 Uhr nachmittags 180 mg Alypin (0,180 g), d. i. 20 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 4 ccm sterilen Wassers. Er bietet keinen Widerstand bei der Injektion, die zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein stattfindet. Der an sich sehr lebhafte Hund läuft zunächst unruhig umher. Weitere Abweichungen sind nicht zu beobachten.

3 Uhr 15 Min. Hund wird lichtscheu. Einfallen des Lichtes einer elektrischen Taschenlampe, selbst in einer Entfernung von 2 m, macht denselben unruhig und ruft einen heftigen Tremor des Kopfes, bisweilen der ganzen Körpermuskulatur hervor. Hund ist hierauf sehr schreckhaft; jeder Lärm, so z. B. schon das stärkere Auftreten auf den Fußboden macht ihn unruhig. Nach erneutem Lichteinfall tritt plötzlich ein heftiger Krampfanfall ein. Hund taumelt nach rückwärts, fällt auf die Seite, wobei alle Muskeln gleichzeitig starken tetanischen Krampf aufweisen; Beine werden steif gestreckt; Kopf wird nach oben und etwas nach rückwärts gebogen (Opisthotonus). Zustand ähnlich wie bei Strychninvergiftung.

Maulhöhle geschlossen; Glottiskrampf nicht wahrnehmbar; Atmung sehr frequent. Dauer des tetanischen Krampfzustandes etwa 30 Sekunden; hierauf beginnen bei dem am Boden liegenden Hund heftige Laufbewegungen, die hin und wieder mit Konvulsionen abwechseln. Während des tetanischen Krampf-

anfalles stärkere Salivation und mäßige Schluckbewegungen. Haut ist hypästhetisch.

Während des Krampfanfalles starke Mydriasis. 3 Minuten nach dem ersten Auftreten der Krämpfe versucht der Hund sich zu erheben. Beim ersten Versuch taumelt er wieder zurück, da Bewegungen infolge Schwächezustandes sehr unsicher sind, ferner auch wegen der noch andauernden Zuckungen der Muskulatur nicht gut ausgeführt werden können. Wird Hund unterstützt, so kann er sehr bald wieder eine normale Haltung annehmen.

Zustand bessert sich dann sehr schnell. Nach einer weiteren halben Minute erhebt sich der Hund spontan und kann 3 Uhr 23 Min. ohne zu schwanken und ohne ataktische Bewegungsstörungen laufen. Atmungsfrequenz ist wieder auf die Norm zurückgegangen; der Allgemeinzustand des Tieres ist augenscheinlich vollkommen normal. Bewegungen sind rein physiologisch. Nur besteht noch eine maximale Mydriasis. Hund verzehrt vorgehaltenes Fleisch und Brot mit Appetit und zeigt 3 Uhr 41 Min. normale Defäkation. Mydriasis ist bis etwa $7^1/_2$ Uhr abends noch deutlich nachweisbar. Am folgenden Morgen ist Pupillenstand wieder normal. Körperinnentemperatur hat sich während des Versuches um etwa 0,5° C erhöht. Atmungsfrequenz und Puls wechseln stark, je nach dem Krampfanfall; während des heftigen Krampfanfalles waren Atmung und Puls beschleunigt; späterhin wurden Atemzüge langsamer und tiefer; desgleichen ging auch die Pulszahl zur Norm zurück.

Fall 4. Derselbe Hund von Fall 3 erhält 3 Tage später 2 Uhr 37 Min. nachm. eine erneute Injektion von Alypin, und zwar 225 mg (0,225 g) Alypin, d. i. 25 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 4,5 ccm Wasser. Bei Injektion widersetzt er sich stark; die Injektion ist schmerzhaft.

Bis zum Eintreten der ersten toxischen Symptome vergehen 18 Minuten; Hund wird dann lichtscheu; gleichzeitig beginnt Mydriasis. Bei jedesmaliger Lichteinwirkung beginnt ein Tremor des Kopfes, der sich bisweilen über die ganze Körpermuskulatur erstreckt; nach dem Sistieren der Lichteinwirkung hört der Tremor wieder auf.

3 Uhr 10 Min. Hund fällt plötzlich zusammen mit blitzschnell folgenden, heftigen tetanischen Krampfanfällen, insbesondere im Bereich der Muskulatur der Extremitäten und des Rückens. Maulhöhle ist geschlossen; Glottiskrampf fehlt. Die tetanischen Krämpfe werden bisweilen von Laufbewegungen unterbrochen. Alle Gelenke der Extremitäten sind stark gestreckt.

Pupille ist jetzt maximal erweitert; Psyche scheint frei zu sein. Hypästhesie. Atmung ist erhöht, jedoch nicht unterbrochen; Dyspnoe besteht nicht. Puls ist schnell, ohne Intermissionen. Kopf wird hin und wieder im Bogen gedreht. Anfall dauert bis 3 Uhr 11 Min.

3 Uhr 20 Min. kann Hund wieder aufstehen; schwankt noch beim Laufen, ist sichtbar noch stark geschwächt und somnolent. Dieser Zustand dauert jedoch nur sehr kurze Zeit; einige Minuten später wird Benehmen normal; Hund läuft und springt wie gewöhnlich und zeigt keinerlei motorische oder sensible Störungen mehr. Mydriasis ist bis 5 Uhr 30 Min. wahrnehmbar. Körperinnentemperatur, welche vor Applikation 38,5° C betrug, war eine halbe Stunde nach dem Anfalle 39,2° C, demnach um etwa 0,7° C gesteigert. Um 5 Uhr ist dieselbe wieder normal.

Fall 5. 28 kg schwerer Hund (im Fall 2, Versuchsreihe II beschrieben und schon 6 mal Alypininjektionen, subkutan oder lumbal erhalten), bekommt zum 7. Male 2 Uhr 45 Min. nachm. eine Injektion von 560 mg Alypin (0,560 g) gelöst in $5^1/_2$ ccm Wasser, d. i. 20 mg pro Kilogramm Körpergewicht. Injektionsstelle 7. Lendenwirbel und Kreuzbein. Körperinnentemperatur vor der Applikation 38,5° C. Zahl der Atemzüge 20, Pulszahl 132 pro Minute. Injektion am stehenden Tiere vollkommen schmerzlos.

2 Uhr 50 Min. Der bis jetzt sehr ruhig daliegende Hund wird plötzlich von heftigen Krämpfen befallen. Er fällt, zitternd am ganzen Körper, zur Seite, die vier Beine im tetanischen Streckkrampfe; Kopf dorsal gestreckt, Maulhöhle weit geöffnet. Schaumiger Speichel vor dem Maule. Hochgradige Dyspnoe; Atmung ist während dieser heftigen tonischen Krampfanfälle sehr tief, einige Augenblicke ganz sistiert, während der darauf folgenden Konvulsionen jedoch wesentlich beschleunigt. Die Maulhöhlenschleimhaut erscheint stark zyanotisch im Verlaufe dieser Krampfanfälle. In den anfallsfreien Zeiten sind die Muskeln nicht besonders hart und ist der Tonus nur wenig erhöht. Das liegende Tier macht wiederholt Laufbewegungen mit Vorder- und Hinterbeinen. Es besteht Hypästhesie. Abwechselnd treten Laufbewegungen mit Konvulsionen auf, ferner in einer Zeit von $3^1/_2$ Minuten tetanische Muskelkrämpfe, verbunden mit Glottiskrampf und hochgradiger Dyspnoe mit kurzem Sistieren der Atmung und Ringen nach Luft bei geöffneter Maulhöhle. Während eines Anfalles kommt es zu spontanem Harnabsatz.

Hierauf gehen die Unruheerscheinungen zurück, Aufregung und Schreckhaftigkeit wiederholen sich nicht mehr und Hund bleibt ruhig liegen, zuerst mit kurzen, hechelnden, dann mit langen, tiefen Atemzügen.

2 Uhr 55 Min. Motilität ist noch gestört; Hund kann sich nicht erheben, er bricht wieder zusammen, wenn er auf seine Beine gestellt war. Hinterhand ist vollständig gelähmt. Auch Vorhand ist etwas paretisch.

3 Uhr 2 Min. Tier macht andauernd wiederholte Schluckbewegungen.

3 Uhr 5 Min. Das Zuschlagen einer Tür verursacht Wiederholung des ersten Anfalles mit denselben Symptomen. Dauer ist jedoch etwas länger (bis 3 Uhr 9 Min.). Krampfstadium wird wieder gefolgt von sehr stark auftretenden Laufbewegungen, welche ohne Aufhören bis 3 Uhr 29 Min. dauern (20 Min.). Nur einen Augenblick werden sie unterbrochen, wenn dem Hund laut zugerufen wird. Starker Schwächezustand. In längeren oder kürzeren Zwischenräumen halten Laufbewegungen noch an bis 3 Uhr 30 Min. Dann hören sie ganz auf. Während dieser Zeit versucht das Tier einige Male, sich zu erheben, taumelt aber immer wieder infolge starker Muskelschwäche und Parese der Vor- und Nachhand zurück und bleibt dann ruhig, hier und da schnüffelnd, liegen. Sensibilität besteht, höchstens ist die Haut geringgradig hypästhetisch.

3 Uhr 33 Min. Hund kann sich vorn erheben und in sitzender Stellung verbleiben.

3 Uhr 45 Min. Hund ist sehr ruhig. Psychische Erregung und Tremor der Körpermuskeln bestehen fort. Legt sich zum Schlafen nieder. Kurz darauf erhebt er sich und läuft schwankend mit ataktischem Gange, ohne zu fallen. Appetit ist gut; Pupille ist nur undeutlich, jedenfalls aber nur sehr gering er-

weitert (Hund hat bilateralen Alterskatarakt). Körperinnentemperatur erreicht mit 39,4° C um 3 Uhr 45 Min. ihren Höhepunkt, ist 4 Uhr 45 Min. auf 37,8° C gesunken.

Atmung und Pulsfrequenz wechselten stark; beim Eintritt der tetanischen Krämpfe wurde eine vorübergehende Unterbrechung der Atmung wahrgenommen (eine Art Cheyne-Stokessches Phänomen!).

Fall 6. 9 kg schwerer Hund (in Fall 1, 3 und 4 dieser Versuchsreihe verwendet und schon 7 mal mit Alypin behandelt) erhält am 23. 6., 2 Uhr 40 Min., 270 mg Alypin (0,270 g), d. i. 30 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 6 ccm Wasser. Injektion unter Chloräthyllokalanästhesie zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein. Das Injizieren verursacht an sich trotzdem heftige Schmerzen.

2 Uhr 42 Min. Hund zeigt nichts Abnormes. Geht ohne Schwanken; Psyche ist frei. Plötzlich treten die schon vorher beschriebenen Kopfzuckungen auf und das Tier wird sehr schreckhaft. Unmittelbar darauf folgt Rückwärtstaumeln mit heftigen tetanischen Krämpfen. Krampfanfall dauert aber nur kurze Zeit; Muskelkrämpfe werden bald darauf von tiefen Atemzügen und Laufbewegungen gefolgt, einige Male unterbrochen von klonisch-tonischen Krämpfen. Kopf wird stark hin und her geschüttelt; Blick ist ausdruckslos und matt; Mydriasis; dieser Anfall dauert $1^1/_2$ Minuten. Hierauf erhebt sich Hund wieder spontan; läuft wie zuvor, nur ein leichtes Schwanken und eine größere Teilnahmslosigkeit ist bemerkbar. Dyspnoe besteht nicht mehr. Hund läuft so etwa 2 Minuten herum, dann folgt um 2 Uhr 46 Minuten wiederum ein Anfall, der ganz wie der vorige verläuft, nur kürzer dauert. Hund bleibt im Vergleich mit anderen Fällen stets unruhig, läuft hin und wieder mit ataktisch schwankendem Gange, ist sehr somnolent, macht Manege- und Kreisbewegungen, bald nach rechts, bald nach links.

2 Uhr 52 Min. Hund bekommt zum 3. Male einen Krampfanfall, der genau so verläuft wie der erste. Nach Sistieren des Krampfanfalles wird Auge mit dem Augenspiegel untersucht. Stauungspapillen nicht nachweisbar. Infolge bestehender Mydriasis diese Untersuchung gut ausführbar. Die Krämpfe haben das Tier sehr ermattet; nur mit Mühe kann es sich auf den Beinen halten. Die Manege- und Zeigerbewegungen sind noch mehr ausgesprochen wie nach dem 2. Anfall. Oefters fällt dabei das Tier zu Boden und kann sich dann nur mühsam wieder erheben. Die Bewegungen sind bald nach rechts, bald nach links. Direkt einfallendes starkes Licht ruft keine Schreckhaftigkeit hervor; Pupille reagiert dabei nur schwach; es besteht vorübergehende Amaurose.

3 Uhr 2 Min. Hnnd, der noch immer ein abnormes Benehmen zeigt, bekommt den 4. Anfall. Dyspnoe ist sehr stark, das Tier droht zu ersticken. Schaumiger Schleim in der Pharynxgegend erschwert die Atmung noch mehr, bei Ex- und Inspiration entsteht ein röchelnder Ton.

3 Uhr 10 Min. 5. Anfall. Tier macht einen sehr kranken Eindruck: läuft schwankend, mühsam und an allen Muskeln zitternd umher.

Wird in den Stall gebracht und auf Stroh niedergelegt.

Bereits nach einigen Minuten wird die Atmung viel ruhiger; das Allgemeinbefinden wird sichtbar besser und das Benehmen des Tieres wird allmählich wieder normal. Psyche wird ganz frei, der Ausdruck der Augen wieder lebhafter; Hund interessiert sich wieder für viele Dinge in seiner Umgebung.

3 Uhr 30 Min. Nichts Besonderes ist mehr wahrzunehmen. Der Gang ist normal, die Pupille nur noch gering erweitert. Appetit gut. Körperinnentemperatur hat sich während des Versuches um etwa 0,9° C erhöht. Am folgenden Morgen und die nächsten Tage keinerlei Krankheitserscheinungen mehr.

Aus diesen Versuchen lassen sich die folgenden Schlußfolgerungen ziehen:

Dosen von 15 bis 30 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht intralumbal injiziert können beim Hunde toxische Erscheinungen hervorrufen. Die ersten Symptome der toxischen Wirkung äußern sich mehr oder weniger schnell; jedoch bald nach der Applikation in einer Zeit von 2 bis 18 Minuten. Dieselben bestehen zunächst in psychischer Erregung. Das Tier wird lichtscheu, kann plötzlich einfallendes Licht nicht ertragen, zeigt sich sehr schreckhaft bei Geräuschen, zittert dann am ganzen Körper, weist deutliche Zuckungen mit dem Kopf auf. Hierauf verfällt der Hund plötzlich ohne weitere Vorsymptome in starke Krampfanfälle; der vorher stehende Hund fällt dann zur Seite oder taumelt nach rückwärts; die vier Extremitäten geraten in tetanischen Streckkrampf; Rücken und Nacken werden stark gekrümmt, der Kopf nach aufwärts und rückwärts gebogen (Opisthotonus). In nahezu allen Fällen ist dann einige Augenblicke die ganze Körpermuskulatur in tetanischer Kontraktion. Dabei kommt es fast immer zu heftiger Atemnot, wobei das betreffende Tier jeden Moment zu ersticken droht. Maulhöhle steht krampfhaft offen, dabei sind am Unterkiefer hin und wieder geringe krampfhafte Kontraktionen zu beobachten. Schaum bedeckt die Lippen; Zunge und Schleimhäute der Mundhöhle sind dunkelrot bis blaurot (zyanotisch) verfärbt. Der tonisch-tetanische Krampfzustand dauert sekundenlang; dann erfolgt eine Relaxation der Muskulatur für kürzere oder längere Zeit.

Die Atmung, welche während des Krampfanfalles sistiert, kehrt wiederum zurück. Es wechseln tiefe, lange mit oberflächlichen und schnellen Atemzügen ab. Anschließend an den tonischen Krampfanfall kommt es dann zu klonischen Krämpfen, zu Konvulsionen insbesondere der Extremitäten.

Beim liegenden Hund treten dann heftige Laufbewegungen auf, die verschieden lange dauern und schließlich infolge Ermattung des Tieres sistieren. Wenn nur ein einziger Anfall auftritt, bessert sich der Zustand sehr bald (meist nach einigen Minuten), und in kurzer Zeit ist nichts Abnormes mehr wahrzunehmen. (In 3 Fällen ist schon

nach 23, 41 und 45 Minuten nach der Applikation des Mittels das Allgemeinbefinden mit Ausnahme einer Mydriasis wieder vollkommen normal; auch üble Nachwirkungen ließen sich nicht mehr nachweisen.)

Bei einer Reihe von Hunden (bei der Hälfte der untersuchten Fälle) treten mehrere tonische Krampfanfälle in Abwechselung mit den konvulsivischen Erscheinungen auf. Dieselben sind nahezu genau so wie die zuerst beschriebenen, teils von längerer, teils von kürzerer Dauer.

(In einem Fall wiederholten sich die Krämpfe fünfmal in einer Zeit von 26 Minuten.) In der Zeit zwischen zwei Anfällen ist der Hund stets unruhig, bleibt schreckhaft, zeigt einen ataktischen Gang. Wenn kein Krampfanfall mehr zu erwarten ist, dann bessert sich dieser Zustand sehr schnell.

Die Hautsensibilität ist stets etwas herabgesetzt (Hypästhesie); niemals besteht ausgesprochene Anästhesie. Reflexe, wie der Patellarreflex, sind ebenfalls weniger deutlich.

Bezüglich der Motilitätsstörungen ist in einem Falle eine vollkommene Paralyse der Nachhand konstatiert. In den meisten Fällen wird nach einem Anfalle ein ataktischer Gang beobachtet, sowohl der Hinter- als auch der Vorderfüße. Manege- oder andere Zwangsbewegungen kommen nur sehr selten vor (6. Fall). Seltener (in einem einzigen Fall) tritt eine Paralyse des Sphincter ani auf, desgleichen kann es auch während des tetanischen Krampfanfalles zu spontanem Harnabsatz kommen (1. Fall).

Die Körperinnentemperatur ist nach dem Versuche in der Regel (in 5 von 6 Fällen) erhöht; die Steigerung kann bis 0,9° C ausmachen.

Das Allgemeinbefinden wird nur kurze Zeit vom Alypin beeinflußt. Während des Anfalles oder zwischen zwei Anfällen ist der Hund somnolent; nach dem letzten Anfall bessert sich jedoch dieser Zustand sichtbar. Der Appetit wird dann wieder sehr bald normal.

Versuchsreihe III.

Subkutane Injektionen mit nicht toxischen und toxischen Dosen.

Fall 1—4. In diesen Fällen werden jedem Hunde 15 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht subkutan (Seitenbrustwand) injiziert. Ohne Resultat. Das Allgemeinbefinden bleibt vollkommen normal. Körperinnentemperatur und Hautsensibilität werden, abgesehen von der direkten Umgebungsstelle der Injektion, nicht beeinflußt.

Fall 5. 17 kg schwerer Hund, kräftig und gut gebaut, erhält 25 mg pro Kilogramm Körpergewicht subkutan injiziert. Keinerlei Krankheitserscheinungen.

Fall 6. 8 kg schwerer Hund, kleiner Pinscher, $1^1/_2$ Jahre alt, erhält 25 mg pro Kilogramm Körpergewicht. Nach einigen Minuten wird der Hund lichtscheu, zieht den Kopf bei plötzlich einfallendem Licht mit zuckenden Bewegungen zurück. Sonst wird nichts Abnormes beobachtet; Benehmen des Tieres ändert sich bald. Körperinnentemperatur wird nicht erhöht.

Fall 7. 10 kg schwerer Hund, 2 Jahre alt, von sehr gutem Ernährungszustand, erhält um 3 Uhr subkutan 40 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 11 ccm Wasser. Körperinnentemperatur vor der Applikation 38,5° C, Puls 130, Atmung 38.

3 Uhr 15 Min. Hund ist sehr nervös, zittert, hängt den Kopf und macht traurigen Eindruck. Er beginnt zu speicheln. Plötzlicher Krampfanfall, der zum Umfallen des Hundes führt; Beine in tonisch-tetanischem Krampfe gestreckt, ebenso Rücken und Hals. Die Muskeln sind hart und ad maximum gespannt. Maul ist weit geöffnet, von intermittierendem Klappern der Kiefer unterbrochen. Glottiskrampf mit Dyspnoe. Tier ist sehr ängstlich, versucht oft sich zu erheben, was nach einigen mißlungenen Versuchen gelingt. Der ganze Anfall dauert nur einige Sekunden.

3 Uhr 17 Min. Tier wird allmählich unruhiger, bald folgt ohne weitere Vorsymptome Erbrechen. Noch unter diesem Brechakt tritt der zweite Krampfanfall auf. Dabei ist Glottiskrampf sehr gering, desgleichen Atemnot. Der ganze Anfall ist nur sehr kurz (1 Minute). Laufbewegungen treten in verminderter Heftigkeit wie bei den anderen Versuchen (Versuchsreihe II, III) auf. Sonst ist aber der Anfall genau so wie in den vorausgehenden Fällen nach intralumbaler Injektion. Hund erhebt sich mühsam vorn und verharrt nun in sitzender Stellung, die Vorderbeine weit ausgestreckt. Ausgesprochener Tremor des Körpers bleibt noch bestehen. Hund ist stark aufgeregt, zeigt psychische Störungen, bellt unaufhörlich sehr laut und mit anderem Klang wie gewöhnlich. Später ist er betäubt und somnolent. Mydriasis nur geringgradig.

3 Uhr 30 Min. Plötzliches Auftreten eines dritten Krampfanfalles, mit nahezu denselben Erscheinungen wie bei dem zweiten Anfall. Die Unterkieferbewegungen sind kurz, jedoch sehr heftig. Glottiskrampf wird nicht wahrgenommen; starke Dyspnoe tritt nicht auf. Hund kann sich bald wieder vorn erheben, ist aber noch paralysiert in der Hinterhand. (Aehnlich dem Bilde nach intralumbaler Injektion.) Mydriasis.

3 Uhr 47 Min. Das Tier ist noch in derselben Stellung; stark soporös, sehr betäubt. Reagiert beinahe nicht auf äußere Eindrücke. Zum 4. Male tritt der Krampfanfall ein. Laufbewegungen und Atemnot sind wieder geringgradig, die Krämpfe aber sehr heftig. Selbst wenn das Tier sich schon wieder mit den Vorderbeinen erheben kann, halten die klonischen Krämpfe an. Bei den auftretenden Zwangsbewegungen, welche während dieses Anfalles hochgradig sind, macht Hund Rückwärtsbewegungen, wobei er nach kurzer Zeit hinten zusammenfällt. Blick ist sehr ängstlich; bisweilen bellt der Hund laut und lange hintereinander. Auch nach Beruhigung bellt das Tier von Zeit zu Zeit mit veränderter Stimme.

Es besteht Hypästhesie der Haut. Hund ist sehr soporös; hat scheinbar Halluzinationen, er sieht oft vor sich geradeaus; bleibt minutenlang in derselben Haltung stehen, schüttelt mit dem Kopf, macht den Eindruck, sehr krank zu sein.

4 Uhr. Hund hat sich noch nicht erholt, es folgt ein 5. Anfall. Die Krämpfe dauern jedoch nur kurze Zeit. Zwangsbewegungen stark wie beim vorigen Anfall. Bellt unaufhörlich. Ständiges Kopfschütteln.

4 Uhr 20 Min. Hund liegt ruhig; nur Schütteln mit dem Kopf hält an.

5 Uhr. Tier fängt wieder an zu laufen; ataktischer Gang, Schwanken mit der Hinterhand.

5 Uhr 5 Min. 6. Anfall tritt auf, als der Hund in den Stall gebracht wird. Zwangsbewegungen dauern lange; dann Besserung; Hund fällt in Schlaf und bleibt lange ruhig liegen.

6 Uhr 30 Min. Tier macht einen normalen Eindruck; hat guten Appetit auf Brot, zeigt keinerlei Bewegungsstörungen mehr. Körperinnentemperatur ist nach dem letzten Krampfanfall um 0,8° C erhöht. 6 Uhr 30 Min. war die Temperatur wieder wie vor der Applikation von Alypin.

Fall 8. 27,5 kg schwerer, sehr fetter Hund erhält 3 Uhr nachm. 1137,5 mg (1,1375 g) Alypin, d. i. 45 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 10 ccm Wasser.

3 Uhr 20 Min. Geringer Tremor der Muskeln an Vorder- und Hinterbeinen; Gähnen, Unruhe, Schreckhaftigkeit. Die Pupille ist zuerst gering, später stärker erweitert. Es besteht Photophobie; einfallendes Licht ruft geringes Zittern und Angst hervor.

3 Uhr 30 Min. Von diesen Symptomen ist nichts mehr wahrzunehmen; nur Mydriasis bleibt noch einige Zeit bestehen. Anormales wird nicht weiter beobachtet. Körperinnentemperatur, welche zu Beginn 38,3° C betrug, erhöhte sich auf 38,6° C.

Fall 9. Derselbe Hund erhält um 3 Uhr nachm. (eine Woche später) eine Dosis von 1,6225 g, d. i. 59 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 10 ccm Wasser. 15 Minuten nach Applikation wird erster Anfall beobachtet. Tier fällt zur Seite; tetanische Krämpfe aller Muskeln treten auf; hierauf Paraparese in der Hinterhand mit stark ataktischem Gang. Heftiger Glottiskrampf und Dyspnoe während des tetanischen Krampfanfalles; starke Kieferbewegungen. Kopf wird ständig hin und her bewegt und häufig rücksichtslos auf den Boden geworfen. Geringe Mydriasis; Sehvermögen ist etwas gestört. Dieser Krampfanfall dauert 2 Minuten. Dann treten beim liegenden Tier Laufbewegungen auf; wird der Hund dann aufgestellt, so schwankt er, vor allem in der Nachhand, mühsam durch den Untersuchungsraum.

3 Uhr 30 Min. 2. Anfall heftiger, aber dem 1. ähnlich. Wenn tetanische Krämpfe vorüber sind — nach 2 Minuten —, wird Atmung wieder normal, nur etwas angestrengt. Sehr tiefe und lange Atemzüge wechseln mit mehr kürzeren und oberflächlicheren ab. Mydriasis. Hund versucht bald, jedoch vergebens, sich zu erheben; diese erfolglosen Aufstehversuche äußern sich in Laufbewegungen. Hierauf Aufrichten, wenn auch mühsam, mit den Vorderbeinen möglich, verharrt noch einige Zeit in sitzender Stellung, dann kann er sich auch mit den beiden hinteren Extremitäten langsam erheben und vorsichtig unter Schwanken fortbe-

wegen. Gehör ist normal; Sehvermögen aber sehr schlecht. Es besteht Mydriasis. Mit ängstlichem und scheuem Blick läuft er vorsichtig weiter. Photophobie besteht nicht. Pupillen reagieren wohl beim Einfallen des Lichtes. Maulhöhle steht etwas offen; es besteht eine geringe Paralysis nervi trigemini.

4 Uhr 14 Min. 3. Anfall, welcher $1^1/_2$ Minuten dauert. Laufbewegungen sehr stark, und auch wenn das Tier wieder auf den Beinen steht, will es stets laufen; Halluzinationen; Speicheln; paretischer Gang.

5 Uhr. 4. Anfall, gerade als Tier in die Außenluft gebracht wird. Anfall minder heftig und dauert nicht so lange wie die übrigen. Im Stalle tritt kein Anfall mehr auf.

7 Uhr 30 Min. Appetit ist gut; Psyche frei; nichts Abnormes mehr zu beobachten. Körperinnentemperatur (zu Beginn 38,4° C) erhöhte sich während der Anfälle um 1,2° C.

Fall 10. 17 kg schwerer, sehr gut ernährter Hund, 2 Jahre alt, erhält 2 Uhr 20 Min. nachm. 850 mg Alypin, d. i. 50 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 10 ccm Wasser.

2 Uhr 35 Min. treten die ersten Symptome auf: Schluckbewegungen ohne Speicheln, Schreckhaftigkeit, Zittern mit dem Kopf; Rückwärtsgehen bei plötzlich einfallendem Licht.

2 Uhr 37 Min. tritt Speicheln auf; Tier macht Kaubewegungen, als ob es einen Fremdkörper aus dem Rachen entfernen wolle. Pupillen sind vollkommen normal.

2 Uhr 40 Min. Hund jammert, steht mit stark gekrümmtem Rücken, hat wahrscheinlich heftige Schmerzen im Hinterleibe.

2 Uhr 45 Min. Kotabsatz; Harnabsatz geschieht, obwohl es ein männliches Tier ist, in sitzender Stellung.

2 Uhr 57 Min. Hochgradige Schmerzhaftigkeit. Plötzlich tritt ein heftiger und intensiver Krampfanfall von 2 Minuten Dauer ein. Schaum vor dem Maul; maximale Mydriasis. Opisthotonus. (Wie bei Strychninintoxikation.) Die heftigen tetanischen Krämpfe am ganzen Körper sistieren bisweilen einen Augenblick, um dann von Laufbewegungen konvulsivischer Art gefolgt zu werden.

Aufstehversuche mißlingen. Tier wird dadurch sehr exzitiert, es stößt einen lauten, kräftigen Schrei aus. 2 Minuten später gelingt es ihm, plötzlich wieder auf die Beine zu kommen, mit einem Sprung dreht das Tier sich um seine Längsachse um 180°, bleibt einen Augenblick bewegungslos mit gespreizten vier Beinen stehen. Hierauf folgen wieder Angstanfälle und starke Halluzinationen von kurzer Dauer, verbunden mit Tobsuchtsanfällen. Dabei schreit der Hund einen Moment sehr laut, heult ferner wie wütend. Hierauf folgt dann ein ängstliches Bellen. Unterdessen spontaner Abgang von Fäzes. Darauf sehr bald Stadium der Depression. In diesem Stadium im Beginn wenig, später mehr Zuckungen der Hautmuskulatur. Atmung ist sehr ruhig.

4 Uhr 2 Min. Auf Nauseastadium erfolgt Erbrechen des ganzen Mageninhaltes.

4 Uhr 30 Min. Hund noch sehr apathisch; Zuckungen dauern noch stets an.

4 Uhr 50 Min. Nach dem Verbringen des Tieres an die Außenluft treten von neuem tetanische Krämpfe auf; der Anfall ist nur kurz (1 Minute); bald darauf (5 Uhr) ist Tier wieder imstande, den 250 m langen Weg nach dem Stall zu laufen.

7 Uhr 15 Min. Appetit ist ganz normal; Benehmen des Tieres ist wie vor der Applikation. Körperinnentemperatur, die vor dem Versuche schon etwas erhöht war, stieg während des Versuches nur um 0,2° C.

Fall 11. Derselbe Hund erhält einige Wochen später 1020 mg (1,020 g) Alypin, d. i. 60 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 9 ccm Wasser. Die Injektion geschieht um 2 Uhr 41 Min. nachm.

2 Uhr 55 Min. Hund macht noch sehr normalen Eindruck. Nach einigen Minuten wird das Tier ruhiger und stiller, legt sich nieder, macht einige Schluckbewegungen, wird etwas schreckhaft beim einfallenden Licht, hat geringe Hautzuckungen; Schreckhaftigkeit nimmt bald zu; bei einfallendem Licht und bei leichten Geräuschen zieht es zitternd den Kopf zurück. Blick ist sehr unruhig und ausdruckslos; die Bewegungen sind schwankend und nicht koordiniert; ein einziges Mal Krampfanfall über den ganzen Körper.

3 Uhr 1 Min. Erscheinungen von Nausea sind deutlich; Kopf ist hängend und dicht am Boden; außerdem Bewegungen und geringes Speicheln.

3 Uhr 3 Min. Erbrechen; hierauf legt sich der Hund wieder ruhig nieder.

3 Uhr 7 Min. Durch heftigen Lärm erschrickt Hund und taumelt rückwärts und auf die Seite. Hals ist dabei gestreckt; die Rückenmuskulatur hart und gespannt; Beine in tetanischer Kontraktion. Nystagmus; Maul zuerst geschlossen, später wieder geöffnet; Glottiskrampf und Kaumuskelkrämpfe. Mehrere Sekunden Sistieren der Atmung (eine Art Cheyne-Stokessches Atmen); Zunge und Mukosa der Maulhöhle zyanotisch; Dyspnoe sehr ausgesprochen. Hierauf Relaxation der Muskeln; Maulhöhle mit schaumigem Speichel gefüllt.

Dann tiefe, lange Atemzüge. Während des Anfalles werden geringe Mengen Urin und Fäzes abgesetzt. Nach mehreren vergeblichen Versuchen, sich zu erheben, tritt maniakalischer Anfall auf und werden die Laufbewegungen von einem lauten Gebell und Gebrüll begleitet. Die Stimme ist dabei nicht wie sonst. Auf die Beine gestellt, kann Hund unmittelbar wieder stehen; verharrt jedoch immer in derselben Haltung. Mit wütendem Blick sieht er die Umstehenden ängstlich an, bellt bisweilen laut und mit fremdem Klang; hierauf wird er dann ruhig. Geringe Mydriasis. 8 Minuten lang bleibt der Hund in der ihm gegebenen Haltung stehen, mit starrem und mißtrauischem Blick; dann legt er sich langsam auf den Boden. Die Schreckhaftigkeit ist dann vorbei.

3 Uhr 50 Min. Tier kann gut laufen; ist nicht mehr ängstlich; nur ab und zu noch leichte Zuckungen.

5 Uhr kommt Hund in den Stall; keine abnormen Erscheinungen mehr. Körperinnentemperatur ist während des Versuches um 1,1° C gestiegen. Atmung wechselt stark, desgleichen auch Puls, der sehr frequent nach einem Anfall, in dem Ruhezustand gering war.

Diese 11 Versuche führen zu folgenden Resultaten:

Subkutane Injektionen von Alypin rufen in Dosen von 40 bis 60 mg pro Kilogramm Körpergewicht toxische Erscheinungen hervor. Diese Symptome treten nach 15 bis 30 Minuten auf und äußern sich wie folgt: Das Tier wird lichtscheu in verschiedenem Grade (variable Photophobie). Einfallendes Licht wird nicht

ertragen, bedingt Zittern mit dem Kopf, starkes Zwinkern mit den Augenlidern und Nystagmus oscillatorius, ferner Zuckungen der ganzen Hautmuskulatur. Laute Geräusche verursachen dasselbe. Es besteht eine hochgradige psychische Erregung. Das Tier zeigt dabei nicht, wie dies bei toxischen Kokainapplikationen der Fall zu sein pflegt, eine freudige Erregung, auch keine ausgelassene Munterkeit, sondern ist meistens ziemlich ruhig oder von Angst beseelt. Plötzlich tritt dann ohne deutlichere Vorboten ein heftiger Krampfzustand ein. Das Tier taumelt dann plötzlich rückwärts, wobei der Rücken stark abgebogen ist und die vier Beine zur Seite ausgestreckt sind. Alle Körpermuskeln befinden sich hierauf in heftiger tetanischer Kontraktion und palpieren sich hart. Maulhöhle steht offen bei mäßiger Kieferbewegung. Die Atmung steht einen Augenblick still. Das Tier ringt gleichsam nach Luft. Der dabei auftretende Glottiskrampf verhindert für einige Zeit die Atmung. Heftige Dyspnoe begleitet diesen Krampfanfall; dabei besteht eine ausgesprochene Zyanose der Maulhöhlenschleimhaut und Zunge. Bei diesem tonischen Krampfanfall tritt in der Regel eine spontane Entleerung von Fäzes und Urin auf. Die Hautsensibilität ist vermindert; es besteht Hypästhesie.

Die Pupille ist während des Krampfzustandes stark erweitert (Mydriasis); Lidreflex ist vorhanden; Pupillarreflexe sind jedoch aufgehoben. Nach dem tetanischen Krampfanfall, der 1—3 Minuten dauert, erfolgt vorübergehende Erschlaffung der Muskeln; kurz darauf treten konvulsivische Zuckungen bald dieses, bald jenes Körperteiles, hauptsächlich jedoch der Extremitätenmuskulatur ein. Die Atmung ist dabei sehr frequent, teils mehr oberflächlich, teils auch mehr tief. Dieser Zustand dauert einige Augenblicke, dann versucht das Tier, sich zu erheben, was meistens nicht gelingt. Hierauf folgen dann Laufbewegungen von verschiedener Intensität.

Ab und zu werden diese Bewegungen von klonisch-tonischen Krämpfen bzw. Konvulsionen unterbrochen. Dann wird das Tier mehr und mehr ängstlich, schreit laut vor Angst und Wut, je nach seinem Charakter. Mitunter treten dann Halluzinationen auf und das Tier macht Zwangsbewegungen (Rollbewegungen, Laufbewegungen). Selbst nach dem Erbrechen halten diese Unruheerscheinungen meistens noch einige Zeit an; dann beruhigt sich das Tier wieder langsam. Es besteht dann jedoch immer noch Hypästhesie der Haut und Mydriasis, wenn letztere auch in geringerem Grade. Das abnorme Benehmen hält noch einige Zeit an, wenngleich die Schreckhaftigkeit

und psychische Erregung nicht mehr so ausgesprochen sind. In vielen Fällen erfolgt dann hierauf Erbrechen, dem meistens ein gewisses Stadium der Nausea, des Unbehagens, vorauszugehen scheint.

In der Regel wird ein Krampfanfall von mehreren gefolgt, die sich dann ziemlich gleichen, wenn auch die Dauer bei den zuletzt auftretenden Anfällen eine kürzere ist. (Bei einem Hunde konnten in 2 Stunden 6 Anfälle, bei einem anderen in $1^3/_4$ Stunden 4 Anfälle konstatiert werden.)

Aeußerst selten (in 1 Fall) kommt es anschließend an die subkutane Injektion zu einer Parase der Nachhand; diese ist jedoch schnell vorübergehend und hat keine Paralyse zur Folge.

Bald nach dem letzten Krampfanfall erholt sich das meistens dann schlafende Tier ziemlich rasch. Schon einige Stunden später (in einem Fall 3 Stunden nach Applikation, in einem anderen 4 Stunden, in den meisten noch früher) ist das Benehmen wieder normal, der Appetit gut; der Gang des Tieres ohne Störungen. Die Sensibilität ist wieder wie früher. Nur die Mydriasis bleibt noch längere Zeit bestehen (bis zu $5^1/_2$ Stunden).

Die Intensität der Alypinwirkung ist individuell verschieden; es kann z. B. eine Dosis von 40 mg pro Kilogramm Körpergewicht zu den heftigsten Intoxikationserscheinungen führen (Fall 7), während hingegen eine Dosis von 45 mg pro Kilogramm Körpergewicht nur Unwohlsein, Unlust, geringe Mydriasis und Photophobie in mäßigem Grade hervorruft (Fall 8).

Bei der Applikation größerer Mengen wie 60 mg pro Kilogramm Körpergewicht treten die Symptome nicht schneller ein und sind auch nicht mehr intensiv als bei den genannten Dosierungen. Dosen von 25 mg pro Kilogramm Körpergewicht verursachen im allgemeinen nur geringgradige Lichtscheue und keine weiteren Krankheitssymptome.

Die Körperinnentemperatur wird während der Krampfzustände und kurz nach denselben erhöht (bis über 1° C). Die Atmung wird ebenfalls stark beeinflußt. Bei dem tetanischen Krampfanfall sistiert sie für einen Augenblick; bei den konvulsivischen Zuckungen ist sie frequent, teils oberflächlich, teils tief. Nach den Anfällen beruhigt sich das Tier bald wieder und wird normal. Die Pulsfrequenz findet in dem Krampfstadium und dem Stadium der Konvulsionen ebenfalls eine beträchtliche Steigerung; hernach mit der Beruhigung des Tieres nimmt sie wieder ab.

Versuchsreihe IV.

Subkutane und lumbale Injektionen mit letaler Alypindosis.

Fall 1. 17 kg schwerer, kräftiger, gut genährter Hund erhält 2 Uhr 45 Min. nachm. subkutan (seitliche Thoraxwand) eine Dosis von 1,275 g Alypin, d. i. 75 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in $5^1/_2$ ccm Wasser.

2 Uhr 55 Min. Tier wird schläfrig, zwinkert mit den Augenlidern, zieht dabei zitternd und zuckend den Kopf zurück. Dies tritt stark bei einfallendem Licht, aber auch bei Geräuschen auf. Tremor musculorum, fortwährendes Lecken mit der Zunge.

3 Uhr 12 Min. Spontaner Harnabsatz im Liegen. Hund macht einen schwer kranken Eindruck. Schluckbewegungen, starrer Blick. Zuckungen an der Oberlippe. Bisweilen stoßweise Erschütterung des ganzen Körpers oder nur eines Körperteiles. Speicheln.

3 Uhr 19 Min. Tetanischer Krampfanfall nach vorhergehenden krampfhaften Kopfzuckungen. Maul weit geöffnet, Atmung sistiert eine Zeitlang, Dyspnoe, Zyanose der Kopfschleimhaut. Nach 2 Minuten wechseln tetanische Krämpfe mit tonisch-klonischen Krämpfen bzw. Konvulsionen ab. Atmung wieder ermöglicht. Hautsensibilität ist etwas vermindert (Hypästhesie). Tier reagiert weniger auf äußere Einflüsse; hierauf Laufbewegungen. Tier kann sich nicht erheben, brüllt vor machtloser Wut. Blick ist sehr ängstlich, Mydriasis. Fäzesabsatz im Liegen. Nach einer Minute erhebt sich der Hund spontan; zeigt für kurze Zeit Manegebewegungen, beruhigt sich jedoch bald. Blick wird ausdruckslos. Maulhöhle ist nicht geschlossen, die Zunge hängt zum Teil heraus. Sensorium getrübt; in halbsitzender Stellung läßt der Hund den Kopf auf den Boden sinken, wobei die Zunge den Boden scheinbar gefühllos berührt.

3 Uhr 23 Min. Zustand der Betäubung dauert so lange an; plötzlich tritt ein zweiter Anfall auf. Nach den tetanischen Krampfanfällen und Laufbewegungen treten sehr heftige Zwangsbewegungen in Form von Rollbewegungen auf. Anfall ist wesentlich heftiger als der vorausgehende und dauert $3^1/_2$ Minuten. Kopf wird oft mit Kraft zu Boden geworfen, daß eine Gehirnerschütterung zu befürchten ist. Speicheln hält an.

5 Uhr. Als sich der Hund wieder beruhigt hat, wird er in den Stall gebracht. Auch hier tritt bald wieder ein Anfall auf, nachdem er etwa 15 Minuten ruhig dagelegen hat. Dieser Krampfanfall ist der heftigste von den dreien, er dauert von 5 Uhr 15 Min. bis 6 Uhr 30 Min. Es wechseln dabei kontinuierlich tetanische mit tonisch-klonischen Krämpfen ab. Die Muskeln sind bei tetanischer Kontraktion hart und stark gespannt, im klonischen Krampfzustand wieder schlaff. Starke Dyspnoe mit Zyanose der Kopfschleimhäute. Laufbewegungen, die zuerst heftig sind und lange andauern, werden mit der Zeit unregelmäßiger und langsamer. Aufstehen ist unmöglich; wiederholte Rollbewegungen sind zu konstatieren; die psychische Erregung nimmt zu; Hund stößt lautes Geschrei aus. Halluzinationen; maximale Mydriasis; Pupillenreflex aufgehoben. Sensorium des Tieres stark eingenommen, wobei Blick ausdruckslos. Starkes Speicheln; Urin wird spontan abgesetzt. Hautsensibilität erloschen (Anästhesie).

6 Uhr 30 Min. Exitus letalis; kurz zuvor nehmen die klonisch-tonischen Krämpfe bzw. Konvulsionen an Stärke plötzlich ab; Atmung wird ruhiger und

weniger tief, und das Tier verendet in diesem Zustand. Die Körperinnentemperatur betrug vor der Applikation 38,8° C, stieg um 3 Uhr 45 Min. bis 39,7° C und erreichte bis 6 Uhr 40 Min., d. i. 10 Minuten nach dem Tode, eine Höhe von 41,8° C (Steigerung um 3° C). Zwei Stunden nach dem Tode war sie noch 37,8° C. Bei der Sektion, die am folgenden Tage vorgenommen wurde, wurden makroskopisch keine Organabweichungen beobachtet.

Fall 2. 11 kg schwerer Bastardpinscher, ziemlich gut genährt, 3 Jahre alt, erhält 2 Uhr 30 Min. nachm. 275 mg Alypin, d. i. 25 mg pro Kilogramm Körpergewicht, zwischen dem 7. Lendenwirbel und dem Kreuzbein intralumbal injiziert. Durchstechen des Ligamentum spinale etwas schwer und schmerzhaft, ferner das Berühren der Nerven der Cauda equina.

2 Uhr 32 Min. beginnen bereits ataktische Bewegungen. Hinterhand ist paretisch, Hautsensibilität ist noch normal.

2 Uhr 34 Min. Schwankende Bewegung beim Laufen wird stärker; Rücken ist stark gekrümmt.

2 Uhr 35 Min. Auf plötzlich einfallendes Licht starke Erregung. Krampfanfall unter den gewähnlichen Symptomen. Tier bricht plötzlich zusammen, taumelt nach rückwärts; Muskeln sind im tetanischen Krampfe und stark gespannt.

Maul ist weit geöffnet; Glottiskrampf, Pupille ist maximal erweitert (maximale Mydriasis); Lidreflex vorhanden, jedoch kein Pupillenreflex. Schaumiger Speichel vor dem Maule und im Rachen; die Atmung wird dadurch noch mehr gehemmt und die Dyspnoe größer. Bei Atmung starkes Röcheln hörbar. Bisweilen treten einige tiefe Atemzüge auf, die aber bald wieder von neu eintretenden Krämpfen unterbrochen werden. Anschließend an tonischen Krampfzustand Laufbewegung, verbunden mit starkem Hecheln.

2 Uhr 45 Min. Körperinnentemperatur (im Beginne 38,5° C) hat sich bis jetzt auf 40,8° C erhöht. Die tetanischen Krämpfe sind nicht mehr von so langer Dauer, aber häufiger. Tier kann sich nicht mehr erheben, liegt wie betäubt am Boden mit starker Dyspnoe. Puls ist sehr frequent, Atmung ebenfalls und unregelmäßig.

2 Uhr 58 Min. Die Krämpfe lassen nach; die tonisch-klonischen Kontraktionen der Muskeln werden schwächer, die Atemzüge ruhiger und minder intensiv. Der Puls ist noch schwach zu fühlen. Pupille reagiert nicht mehr; Beine werden schlaff. Die Körperinnentemperatur beträgt jetzt 42,2° C (Steigerung um 3,7° C). Exitus letalis.

Bei der Sektion weisen die Organe keine Abweichungen auf. Im Lendenmarke sind an der Injektionsstelle keine Läsionen wahrnehmbar. Das Rückenmark zeigt keine abnorme Gefäßinjektion (mikroskopische Untersuchung fand nicht statt).

Fall 3. $5^1/_2$ kg schwerer Bastardhund, 1 Jahr alt, erhält 55 mg, d. i. 10 mg pro Kilogramm Körpergewicht, zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein. Hund ist sehr nervös und schlecht genährt (Injektion 2 Uhr 43 Min. nachm.). Schmerzen beim Injizieren ziemlich stark. Injektionsstelle ist leicht zu finden, da der Hund mager ist. Beinahe gleich nach der Injektion wird die Hinterhand schon etwas paretisch und sind die Gelenke der Hinterbeine stärker gebogen. Die Parese nimmt zu. Schon nach 2 bis 3 Minuten besteht ausgesprochene Paralyse des Sphincter ani, wodurch Fäzes spontan abgesetzt werden. Vollkommene Hautanästhesie im ganzen Hinterteil, dann nach vorn bis zur Skapularregion schreitend; die vorderen Körperteile hypästhetisch. Hund verändert sein Benehmen; er wird betäubt, schläfrig, hat die

Augen halb geschlossen. Hierauf wird er unruhig, macht Schluckbewegungen und bewegt unaufhörlich die Zunge.

2 Uhr 53 Min. Erbrechen. Hund macht nun schwerkranken Eindruck, kann nicht mehr stehen, nur auf den Vorderbeinen kann er sich noch etwas halten. Atmung erfolgt 2 Uhr 58 Min. stoßweise in zwei Tempi, Puls ist normal.

3 Uhr 3 Min. Plötzlich eintretende hochgradige Dyspnoe. Maul wird geöffnet. Hund stößt ängstliche Laute aus. Atmung steht 5 bis 10 normale Atemzüge still, fängt dann wieder langsam an, wird schneller und schneller und vermindert sich dann wieder nach einer halben Stunde (Cheine-Stokes-Atmungsphänomen); endlich vollkommenes Sistieren der Atmung. Puls ist dann auch nicht mehr bei dem liegenden und komatösen Tier fühlbar.

Bei der Sektion wird wahrgenommen, daß die Mukosa des Maules, der Konjunktiven und der Vulva stark zyanotisch ist. Milz ist sehr blutreich, dunkelrot gefärbt. Leber, Nieren normal. Der Magen noch teilweise gefüllt.

Lungenödem besteht; Herz ist nicht paralysiert. Das Lendenmark ist makroskopisch normal, mikroskopisch wurde es nicht weiter untersucht.

Aus diesen 3 letalen Ausgängen nach Alypininjektion läßt sich im allgemeinen folgender Schluß ziehen:

Die subkutane letale Dosis des Alypins liegt ungefähr bei 75 mg pro Kilogramm Körpergewicht. Die Symptome stimmen der Hauptsache nach mit den durch toxische Gaben verursachten überein; sie treten auch nicht schneller auf als bei der Applikation toxischer Dosen. Die sich wiederholenden Krampfzustände werden allmählich intensiver, führen zu sehr heftiger Ermüdung des Tieres, dessen Sensorium stark getrübt wird. Infolge der Krampfanfälle und Konvulsionen, verbunden mit starker Dyspnoe, tritt eine völlige Ermattung der Tiere ein. Außerdem ist eine maximale Mydriasis und Hypästhesie der Haut wahrnehmbar. Die Körperinnentemperatur kann durch erhöhten Stoffwechselumsatz infolge gesteigerter Muskelaktion eine Steigerung von 3° C erfahren. In dem einen Fall der subkutanen Alypininjektion trat der Tod nach einem $1^1/_4$stündigen Krampfzustand zweifellos mehr durch Erschöpfung als durch Erstickung ein.

Bei der lumbalen Injektion von Alypin schwankt die letale minimale Dosis zwischen 10 und 25 mg, je nach der Konstitution der betreffenden Hunde.

(In einem Fall genügten 10 mg, im anderen 25 mg, um den Tod herbeizuführen.) Es scheint auch eine Gewöhnung an das Mittel einzutreten, da Hunde, denen zum ersten Male Alypindosen lumbal injiziert werden, meistens deutlicher reagieren als solche, denen mehrmals steigende Alypindosen verabreicht wurden.

Bei dem letalen Ausgang nach 10 mg ist der Verlauf kein so stürmischer. Krämpfe können hier vollkommen ausbleiben, auch Laufbewegungen werden nicht beobachtet. Dafür ist jedoch die Paralyse der Nachhand sehr ausgesprochen und genau so typisch, wie in den Fällen mit toxischer Wirkung, in denen 25 mg verabreicht wurden; außerdem besteht in dem gelähmten Teile ausgesprochene Anästhesie. Der Tod trat in diesem Fall nach 20 Minuten ein, und zwar unter den Erscheinungen der Erstickung.

In dem 2. Fall mit letalem Ausgang (25 mg Alypin pro Kilogramm lumbal) tritt die Paralyse der Nachhand nach 2 Minuten, ein Krampfanfall von einer Dauer von 13 Minuten nach 5 Minuten ein. Maximale Mydriasis und vollkommene Paralyse der Nachhand mit Anästhesie des gelähmten Bezirkes sind die weiteren Begleitsymptome. Die Körperinnentemperatur steigert sich um 3,7° C bis zum Eintritt des Todes. Auch in diesem Falle ist der Tod auf Erstickung zurückzuführen. Das Herz zeigt in beiden Fällen keine Paralyse.

Auf Grund dieser Versuche kann wohl Alypin zu subkutanen Injektionen als lokales Anästhetikum empfohlen werden, da es erst in sehr hohen Dosen zu Intoxikationen führt, dagegen ist die lumbale Anwendung dieses Mittels, sei es nun zwischen dem 6. und 7. Lendenwirbel oder dem letzten Lendenwirbel und Os sacrum, sehr zu widerraten, da es, ganz abgesehen von den oft technischen Schwierigkeiten der lumbalen Applikation bei fetten und sehr unruhigen Hunden, ein selbst in therapeutischen Dosen sehr unzuverlässiges, ja gefährliches und das Leben des Tieres bedrohendes Medikament darstellt, ganz abgesehen von der eventuellen Verunreinigung des Operationsgebietes durch spontanen Kot- und Urinabsatz.

Außerdem scheinen sich Tiere an öftere Alypindosen zu gewöhnen, was ebenfalls den Gebrauch des Mittels zur lumbalen Anästhesie nicht ratsam erscheinen läßt.

Die lumbale toxische Dosis beträgt ungefähr den 3. Teil der subkutanen Dosis. Die von Dittmer aufgestellten Dosen für subkutanen Gebrauch stimmen so ziemlich mit geringen Ausnahmen mit den von mir gefundenen überein.

Nach Dittmer werden kleine Gaben von 5 bis 33 mg pro Kilogramm Körpergewicht ohne Nachteil vertragen. Auch meine Versuche ergaben die Richtigkeit dieser Behauptung, denn Dosen von 40 oder mehr Milligramm pro Kilogramm Körpergewicht verursachten stets eine toxische Wirkung.

Ein mehr oder weniger starkes Bild der Vergiftung wird nach Dittmer durch mittlere Gaben von 40 bis 60 mg pro Kilogramm Körpergewicht hervorgerufen. Auch diese Dosen stimmen mit den hier ausgeführten Untersuchungen überein.

Dittmer erwähnt jedoch, daß Tiere Manegebewegungen nach links und nach rechts zeigen, und daß die Körperinnentemperatur wenig geändert wird und niemals abfällt. Bei den von mir gemachten Untersuchungen wurden jedoch nur selten Manegebewegungen beobachtet, dagegen stets in toxischen Fällen eine Steigerung der Körperinnentemperatur (bis um 1,2° C), die bei letalen Dosen bis zu 3,7° C stieg. Das Auftreten der Mydriasis wird von Dittmer nicht erwähnt. In allen toxischen Fällen ist jedoch eine mehr oder weniger ausgesprochene Mydriasis, verbunden mit Sehstörungen, nachweisbar.

Was endlich die Ursache des Todes bei letalen Dosen betrifft, so ist Dittmer mit Impens der Ansicht, daß dieselbe mehr auf die Erschöpfung des Tieres zurückzuführen sei. Meines Erachtens hat jedoch derselbe auch in vereinzelten Fällen in Erstickung seinen Grund.

Als geeignetste Stelle für intralumbale Injektionen mit Anästheticis dürfte im allgemeinen als ungefährlichste wohl die zwischen dem letzten Lendenwirbel und Os sacrum angesehen werden, dagegen liegt der Platz zur lumbalen Punktion der Spinalflüssigkeit mehr vorn, zwischen 5. bis 7. Lendenwirbel.

Literatur.

1) Abrand, Alypin. Le progrès medical. 1908. Nr. 24. — 2) Arends, Neue Arzneimittel und pharmazeutische Spezialitäten. 1909. — 3) Baumgarten, Das Alypin in der Therapie der Nasen-, Hals- und Kehlkopfkrankheiten. Budapesti Orvosi Ujsag. 1906. Nr. 2. — 4) Bogdanow, Lokale Anästhesie mittels Alypin. Arch. f. Vet.-Wissensch. H. 3. S. 324. — 5) Borkely, Klinische Versuche mit Alypin. Pester med. chirurg. Presse. 1907. Nr. 31. — 6) Bruck, Ein falsches Inserat über Alypin. Therapeut. Monatsh. 1913. S. 787. — 7) Bürkner, Die Erfahrungen über die Verwendbarkeit des Alypins in der Ohrenheilkunde. Berliner klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 14. — 8) Dittmer, Klinische Untersuchungen über Wirkung des Lokalanästhetikums Alypin beim Pferd. Monatsh. f. Tierheilk. 18. Jahrg. H. 5. — 9) Dornblüth, Die Arzneimittel der heutigen Medizin. 1911. — 10) Ellenberger u. Baum, Anatomie des Hundes. 1891. — 11) Ellenberger u. Günther, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. 1908. — 12) Ellenberger u. Müller, Vergleichende Anatomie der Haustiere. 1896. — 13) Erhardt, Versuche über Lumbalanästhesie an Kälbern bei Verwendung von Tropakokain mit Zusatz von Gummi arabicum. Wochenschr. f. Tierheilk. Bd. 3. L. 2. S. 501. — 14) Fleißig, Alypin. Med. Klinik. 1910. Nr. 5. — 15) Finder, Ueber Alypin in der rhino-laryngologischen Praxis. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 5. —

16) Friedeberg, Beitrag zur medikamentösen Behandlung des Asthma bronchiale. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 6. — 17) Fröhner, Arzneimittellehre für Tierärzte. 1914. — 18) Gajewski, Ueber die Kokainisierung des Rückenmarks bei den Pferden. Veterinärmed. Kongr. in Petersburg. — 19) Goldschmidt, Zur medikamentösen Behandlung des Asthma bronchiale. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 43. — 20) Impens, Ueber die Dosierung des Alypins. Med. Klinik. 1905. Nr. 4. — 21) Derselbe, Ueber Lokalanästhesie. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 29. — 22) Katz, Die Anästhesierungsmethoden der Nasenscheidewand. Würzburg 1908, Curt Kabitzsch. — 23) Kaufmann, Traité de therapeutique vétérinaire. 1910. — 24) Kirchner, Alypin als Anästhetikum für die Sprechstunde. Ophthalm. Klinik. 1906. Bd. 7. — 25) Laufer, Ueber einige Indikationen der inneren Alypindarreichung. Reichs-Med.-Anz. 1907. Nr. 17. — 26) Lichtenstern, Die Lumbalpunktion und Injektion und ihr Anwendungsgebiet beim Pferd und Rind. Münch. tierärztl. Wochenschr. Bd. 54. — 27) L. u. P. Lépinay, Technik und Indikationen der Lendenpunktion beim Hund. Ref. in Berliner tierärztl. Wochenschr. Nov. 1912. — 28) Lohnstein, Ueber Alypin in der urologischen Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 13. — 29) Maas, Ueber Lumbalanästhesie beim Hunde. Inaug.-Diss. Gießen. — 30) Martin, Anatomie der Haustiere. — 31) M. Mennerat, Nouvelle méthode de rachi-anaesthésie du chien et du chat. Rec. de méd. vét. 1914. Nr. 4. — 32) Meyer, Cystoscopy in Tuberculosis of the urinary tract. New York Med. Journ. 1907. Vol. 17. — 33) Mollica, Beitrag zur Kenntnis der Alypinwirkung. Arch. Scientif. — 34) Polowski, Zur Frage über die Kokainisierung des Rückenmarks bei Haustieren. Diss. Jurjew 1904. — 35) Preidlsberger, Ueber Rückenmarksanästhesie mit Alypin. Die Heilkunde. 1906. Nr. 9. — 36) Rieländer, Weitere Versuche über sakrale Anästhesie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1910. Bd. 13. — 37) Ruprecht, Haben sich die Ersatzmittel des Kokains in der Rhino-Laryngologie bewährt? Monatsschr. f. Ohrenheilk., Laryngo-Rhinologie. 1911. Nr. 2. — 38) Derselbe, Alypin. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1906. Nr. 6. — 39) Roschig, Injektionen von arzneilichen Flüssigkeiten in den Wirbelkanal. Dresdener Hochschule. — 40) Schmiedeberg, Grundriß der Pharmakologie. 1906. — 41) Schleich, Entwicklung der allgemeinen und lokalen Anästhesie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1908. Nr. 1. — 42) Schröder, Tierexperimentelle Untersuchungen über die Toxikologie des Alypins. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 30. — 43) Seifert, Ueber Alypin. Ebenda. 1905. Nr. 34. — 44) Derselbe, Ueber die Behandlung des akuten Katarrhs der oberen Luftwege. Ebenda. 1907. Nr. 20. — 45) Stoll, Ueber den Wert der Kombination der Lokalanästhetika mit Nebennierenpräparaten. Med. Klinik. 1909. Nr. 4. — 46) Tappeiner, Arzneimittellehre. 1912. — 47) Trauner, Lokalanästhesie mit besonderer Berücksichtigung des Alypins. Oesterr. Zeitschr. f. Stomatologie. 1913. Nr. 2. — 48) Uebele, Handlexikon für die tierärztliche Praxis. — 49) Venus, Die Verwendung des Alypins in der kleinen Chirurgie. Wiener klin. Rundsch. 1906. Nr. 51. — 50) Wanitschek, Zum Erbrechen nach der Narkose. Prager med. Wochenschr. 1906. Nr. 50. — 51) Winterer, Rückenmarksanästhesie. Inaug.-Diss. Gießen. — 52) Zaskin, Anwendung des Alypins bei einigen Augenkrankheiten. Wojenno-Medizinski Journ. 1906. Nr. 10.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

INHALT.

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz** oder an Herrn Prof. Dr. **Eberlein** in Berlin NW., Luisen-Straße 56, direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.